

Année 1958

THÈSE

36

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

ROGET, Pierre, Jean

né le 23 Octobre 1932 à RABAT - MAROC

Présentée et soutenue publiquement le :

SUR LE RÔLE DES CARENCES ALIMENTAIRES

DANS LES ASYSTOLIES

EN MILIEU MUSULMAN MAROCAIN ADULTE

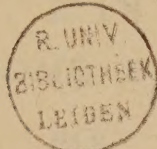
(MALNUTRITION PROTEIQUE - AVITAMINOSE - BÉRI-BÉRI)

Président : M. Jean Lenègre, Professeur

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : ROGET

Prénoms : Pierre, Jean.



Date de soutenance :

N° d'ordre :



1

ROGET, Pierre, Jean
Sur le rôle des carences alimentaires dans les asystolies en milieu musulman marocain adulte (Malnutrition protéique-Avitaminose-Béri-béri)
Paris Dact. In 4° 54 p. 11 pl.h.t.
Thèse Méd. Paris 1958
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1958

2

ROGET, Pierre; Jean
Sur le rôle des carences alimentaires dans les asystolies en milieu musulman marocain adulte (Malnutrition protéique-Avitaminose-Béri-béri)
Paris Dact. In 4° 54 p. 11 pl.h.t.
Thèse Méd. Paris 1958
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1958

3

ROGET, Pierre, Jean
Sur le rôle des carences alimentaires dans les asystolies en milieu musulman marocain adulte (Malnutrition protéique - Avitaminose - Béri-béri)
Paris Dact. In 4° 54 p. 11 pl.h.t.
Thèse Méd. Paris 1958
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1958

4

ROGET, Pierre, Jean
Sur le rôle des carences alimentaires dans les asystolies en milieu musulman marocain adulte (Malnutrition protéique - Avitaminose - Béri-béri)
Paris Dact. In 4° 54 p. 11 pl.h.t.
Thèse Méd. Paris 1958
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1958

Année 1958

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

ROGET, Pierre, Jean

né le 23 Octobre 1932 à RABAT - MAROC

Présentée et soutenue publiquement le :

SUR LE RÔLE DES CARENCES ALIMENTAIRES
DANS LES ASYSTOLIES
EN MILIEU MUSULMAN MAROCAIN ADULTE
(MALNUTRITION PROTEIQUE - AVITAMINOSE - BERI-BERI)

Président : M. Jean Lenègre, Professeur

MM. Bénard (H.), Brocq (P.), Buillard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (Et.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Laubry (Ch.), Lemaître (F.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (Ch.), Strohl (A.), Tanon, (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique	REDON (H.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales	QUÉNU (J.)
Beaujon	MÉNÉGAUX (G.)
Cochin	MOULONGUET (P.)
Hôtel-Dieu	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Salpêtrière	de GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie	LAMY (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique génétique médicale	DEGOS (R.)
Clinique gynécologique	CATHALA (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies des enfants	DELAY (J.)
Clinique des maladies infectieuses	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies métaboliques	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies du sang	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique des maladies du système nerveux	DE GENNES (L.)
	MOREAU (R.)
Cliniques médicales	BARIÉTY (M.)
Bichat	DEBRAY (C.)
Broussais	PASTEUR VALLÉRY-RADOT (L.)
Cochin	BOULIN (R.)
Hôtel-Dieu	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	LACOMME (M.)
Clinique médicale propédeutique	VARANGOT (J.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	LANTUEJOUL (P.)
Clinique de neuro-chirurgie	RENARD (G.)
	AUBIN (A.)
Cliniques obstétricales	MARIE (J.)
Baudelocque	BERNARD (E.)
Port-Royal	MICHAUX (L.)
Tarnier	LELONG (M.)
Clinique ophtalmologique	COSTE (F.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	DECHAUME (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale	SÈNÈQUE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie	LEMAIRE (A.)
Clinique psychiatrique infantile	FEY (B.)
Clinique de puériculture	DDOURNO (A.)
Clinique rhumatologique médicale et sociale	GIROUD (A.)
Clinique stomatologique	SOULIÉ (P.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	VERNE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	TURPIN (R.)
Clinique urologique	JOANNON (C.)
Electrophysiologie médicale (chaire à titre personnel)	PIÉDELIEVRE (R.)
Embryologie	DESOLLE (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	GALLIARD (H.)
Histologie	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance	LAVIER (G.)
Hygiène et médecine préventive	LENÈGRE (J.)
Médecine légale	MERKLEN (F.)
Médecine du Travail	DEGOURT (J.)
Parasitologie	GARCIN (J.)
Pathologie chirurgicale	CHEYMOL (J.)
Pathologie exotique	BINET (L.)
Pathologie expérimentale et comparée	DOGNON (A.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	DESGREZ (H.)
Pathologie médicale	PATEL (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BROUET (G.)
Pharmacologie et matière médicale	
Physiologie	
Physique médicale	
Radiologie médicale	
Tec nique chirurgicale	
Thérapeutique	

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	EFLMAS (A.), pr. s. ch. CABROL (G.) DEBEYRE (J.) OLIVIER (G.) GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.)	Pathologie chirurgicale . .	BARCAT (J.) CAUCHOIX (J.) DUBOST (C.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) GOSSET (J.) LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.) OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.) THOMERET (G.) VERNE (J. M.) N... N...
Anatomie pathologique . .	pr. s. ch. BUSSE (F.) GOUYGOU (Ch.)		
Anesthésiologie	N... N...	Pathologie expérimentale .	LÉPER (J.) MAURICE (P.) HAGUENAU (J.), pr. s. ch.
Bactériologie	HAUDUROY (P.), pr. s. ch. (dét.) NÉVOT (A.), pr. s. ch. CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.) BARBIER (P.)		BOUDIN (G.) BOUVIER (J.B.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) CASTAIGNE (P.) CONTE (M.) DEROT (M.) DOMART (A.) LAMOTTE (M.) LAROCHE (C.P.) MACREZ (Cl.) MILLIEZ (P.) PÉQUIGNOT (H.) RAMBERT (F.) ROYER (P.) THIEFFRY (St.) TURIAF (J.) WOLFROMM (R.) N... N...
Biochimie médicale	ETTORI (J.), pr. s. ch. (dét.) DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOVSKI (J.) SCHAPIRA (G.)	Pathologie médicale	JOSEPH (R.) LOZZICONACCI (P.) POLONOVSKY (Cl.) LEVY (Mlle J.), pr. s. ch.
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)		N...
Carcinologie	N... N...	Pharmacologie	BARJOT (D.), pr. s. ch. PARROT (J.), pr. s. ch. DEJOURS (P.) GOUGEROT (L.) N...
Dermato-Syphiligraphie . .	DUPERRAT (B.)	Physiologie	Pneumo-Phtisiologie
Electro-Radiologie	N...		KREIS (B.) PICHOT (P.)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)		Psychiatrie
Hématologie	N... N...		Psychiatrie infantile
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. N... N...		Rhumatologie
Hydrologie	CORNET (A.)		Stomatologie
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. DEPARIS (M.), pr. s. ch.	Pédiatrie	CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.)
Maladies infectieuses . . .	BASTIN (R.) DEROBERT (L.), pr. s. ch.		CHASSAGNE (P.) PERRAULT (M.) KUSS (R.)
Médecine légale	GAULTIER (M.) HADENGUE (A.)		
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)		
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)		
Neurologie	LHERMITTE (F.) GRASSET (J.) LE LORIER (G.) LEPAGE (F.) MERGER (R.) MORIN (P.) RAVINA (J.) ROBEY (M.)		
Obstétrique	BRÉGEAT (P.) DESIGNES (P.)		
Ophthalmologie	JUDET (R.)		
Orthopédie	AUBRY (M.) MADURO (R.)		
Oto-rhino-laryngologie . .	BRUMPT (L.C.), pr. s. ch. CHABAUD (A.)		
Parasitologie	RUDLER (J.), pr. s. ch. (dét.)		
Pathologie chirurgicale . .	ABOULKER (P.)		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE (A.) HUGUIER (J.) LÉGER (L.) PADOVANI (P.) ROUX (M.)	Clinique neurologique . . .	DE SÈZE (S.)
Clinique médicale	DREYFUS (Gilbert) KOURILSKY (R.)	Clinique obstétricale . . .	MAYER (M.)
		Clinique ophthalmologique .	OFFRET (G.)
		Clinique pédiatrique	LAPLANE (R.)
		Clinique psychiatrique . . .	BARUK (H.)
Secrétaire général de la Faculté	M. MOREL (J.)		
Secrétaire	Mlle CHAINTREUIL (G.)		
Conservateur, chargé de la direction	M. le Docteur HAHN (A.)		
Conservateurs	Miles DUMAITRE (P.), GOICHON (A-M.)		
Bibliothécaires	Mme CONTET (J.), Miles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)		

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents,

En témoignage de ma profonde affection.

A Monsieur le Professeur LENE GRE

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre
Médecin des Hôpitaux de Paris

qui m'a fait l'honneur d'accepter
la présidence de ma thèse.

En témoignage de ma respectueuse
considération.

A Monsieur le Professeur BARIETY

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Officier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre

dont j'ai tant admiré la clarté
et la vivacité de l'enseignement.

A Monsieur le Docteur DELANOE

Membre associé de la Société Française de Cardiologie
Chef du Service de Cardiologie de l'Hôpital Maurice Gaud
à Casablanca,

qu'il reçoive ici le témoignage de
ma reconnaissance pour l'aide
infinie qu'il a apporté à la rédaction
de cette thèse, exécutée dans
son service.

CHAPITRE I

ETAT GENERAL DES CONNAISSANCES

CONCERNANT LE ROLE DES CARENES ALIMENTAIRES DANS LES ASYSTOLIES

Si la pathologie cardiaque est bien connue au point de vue des modifications métaboliques qu'elle impose à l'organisme, dont elle est le *primum movens*, en revanche, l'influence aggravante, ou même conditionnante des troubles des constantes biologiques de l'individu sur son appareil cardio-vasculaire, est relativement moins étudiée. Il faut en rechercher les raisons dans le fait qu'il s'agit alors d'atteintes fonctionnelles ne relevant pas d'une cause mécanique, comme une insuffisance cardiaque due à un rétrécissement mitral, mais d'une cause à l'échelon moléculaire, beaucoup plus diffuse et par cela même, plus difficile à percevoir.

Il est évident que la relation entre insuffisance cardiaque et troubles humoraux a été établie d'autant plus vite que les manifestations de ces derniers les faisaient plus facilement reconnaître. C'est ainsi que les troubles cardiaques au cours des anémies, ont été parmi les premiers à être rattachés à leur cause.

Le "cœur des anémiques" dont les manifestations sont communes, quelle que soit la cause réelle de la chute du taux de l'hémoglobine (Piermer, chlorose) ne révèle toute sa gravité que lorsqu'il s'agit d'une anémie rebelle au traitement : anémie par sidération de la moëlle, anémie méditerranéenne.

D'après Porter, les parasitoses intestinales sont une cause importante d'insuffisance cardiaque par anémie sous les tropiques.

Nous avons d'ailleurs traité, dans le service, un anémique (ankylostomiase) qui présentait des troubles cardiaques indiscutables. On notera d'ailleurs qu'il s'agit de troubles n'ayant aucun substratum anatomique, uniquement fonctionnels. Néanmoins, une restriction : si l'état anémique se prolonge, s'il est aggravé par d'autres carences humorales, le myocarde ne tardera pas à se détériorer, et en particulier, il faut noter l'hypertrophie et la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires.

Nous aurons l'occasion d'étudier certaines observations de malades, dont les troubles cardiaques sont, soit uniquement dus, soit aggravés par des taux d'hémoglobine abaissés quelquefois de façon incroyable.

Une modification de la nature des constituants protéiques sanguins peut à la longue, influencer le fonctionnement du myocarde. L'étiologie peut d'ailleurs en être variable, mais nous ne pourrions cependant comparer les asystolies marocaines où le facteur carentiel joue, dans la plupart des cas, un

grand rôle, avec les oedèmes de famine des camps de concentration. Nous expliquons plus loin la différence, résidant essentiellement dans les durées d'"exposition" à la sous-alimentation.

Rappelons cependant l'observation de MM. RICHET, AUBERTIN et BOLTANSKI concernant une femme, déportée en Allemagne, à AUSCHWITZ, pendant une période d'un an environ, qui lors de son hospitalisation à l'hôpital Necker, présentait une dysenterie et un syndrome oedémateux. Au cours du séjour à l'hôpital, une asystolie aiguë avec myocardite, ne tarda pas à se déclarer. La guérison fut obtenue grâce à un traitement tonicardiaque, vitaminique (B 1 en particulier) et alimentaire.

Les auteurs pensent que la carence alimentaire doit être tenue pour responsable de cette insuffisance cardiaque aiguë. Ils insistent sur le fait qu'à BUCHENWALD, lors d'autopsies systématiques de sujets morts d'affections fort variées, on avait presque toujours constaté des lésions de myocardites, d'origine sûrement alimentaire. D'autre part, M. Aubertin a retrouvé une dégénérescence granulo-graisseuse du myocarde chez des animaux morts d'inanition.

Mais au Maroc, en Afrique du Nord, et probablement dans de nombreux pays sous-développés de la planète, on est en présence de carences alimentaires auxquelles le malade est exposé depuis sa plus jeune enfance, alors que dans le cas rapporté ci-dessus, on a affaire à une inanition de douze mois seulement.

Cette carence chronique protéidique se révèle souvent brutalement lors du sevrage du nourrisson musulman, et on aura alors affaire à ce que Mlle Jeanne DELON appelle justement "La maladie oedémateuse du sevrage" qui conditionne, pensons-nous, le "devenir" pathologique des sujets qui survivront, cette tendance exsudative remarquable dans la pathologie marocaine, comme le souligne le Docteur STERNE.

La maladie oedémateuse du sevrage atteint uniquement les nourrissons marocains, en milieu pauvre, à la fin de l'été le plus souvent. Le rapport avec la période de sevrage est prouvé de façon indiscutable par les statistiques.

Ainsi, sur les 61 cas étudiés, 18 avaient de 12 à 16 mois,
38 avaient de 18 à 24 mois,

Or, les nourrissons marocains sont sevrés vers Un an et demi.

D'autre part, la maladie a débuté dans 36 cas entre la 1ère et la 3ème semaine suivant le sevrage.

Le début se caractérise par une diarrhée rebelle, banale, cause d'un amaigrissement accentué. On note de la polydipsie et de la polyurie. En moyenne, après une quinzaine de jours, surviennent des oedèmes durs, ne prenant pas le godet, une impotence fonctionnelle accentuée. La température est normale : l'évolution se fait rapidement vers la mort, en l'absence de traitement.

Mlle DELON pense à une carence alimentaire.

Il s'agirait plus spécifiquement d'une carence protéidique due aux méthodes d'alimentation des nourrissons marocains après le sevrage.

Lors du sevrage, il est habituel que les enfants musulmans soient nourris de pain trempé dans du thé, de patates, de semoules, pas d'apport protéique. On ne leur donne de la viande que vers l'âge de 3 ans. La thérapeutique sérique (sérum antistreptococcique et antipneumococcique) n'a été efficace que parcequ'elle apportait des protéides à un organisme carencé.

Et c'est ainsi, dès son jeune âge, que les troubles de la protidémie apparaissent chez le Marocain, troubles révélant la profonde empreinte que peut laisser sur l'organisme une modification prolongée du régime alimentaire, modification se faisant la plupart du temps dans le sens d'une consommation accrue de glucides.

Mais comme nous l'avons écrit plus haut, les troubles de l'équilibre protéique d'origine alimentaire ne sont pas un monopole exclusif des Marocains. Dans un article de l'American Journal of tropical Medicine and Hygiene, intitulé : "Adjonction d'antibiotiques à l'alimentation pour le traitement des troubles de la nutrition protéique de l'enfance", Mrs BHAGAT, WAGLE, KULKARNI, SATOSKOR, étudient plusieurs cas de malnutrition protéique, parmi lesquels des kwashiorkor, et leur administrent une faible dose de dérivés de la tétracycline. Les auteurs affirment que ce traitement augmente plus rapidement, chez les sujets traités, le taux d'hémoglobine et de protéines plasmatiques.

Soulignons vivement que dans cet article, les auteurs déclarent que la plupart des sujets examinés avaient un taux très abaissé d'albumine plasmatique, un taux élevé des globulines et une stéatose hépatique marquée.

Il existerait une corrélation entre la composition des protéines sanguines étudiée par électrophorèse, et la nature du régime alimentaire. Ainsi, les individus consommant plutôt des protéines d'origine végétale présentent une tendance à l'hyperglobulinémie. Ceux consommant des protéines animales (viande, lait) sont hypoglobulinémiques.

Se basant sur cette constatation, les auteurs terminent ainsi :

"Probablement, le régime a sa part dans la discordance entre l'électrophorégramme type des étudiants Hindous, et celui des individus habitant les zones tempérées".

Ceci nous amène à parler des cirrhoses dites "algériennes" ou "marocaines" : en effet, nous considérons l'atteinte de la cellule hépatique comme un bon témoin de la carence alimentaire subie par l'organisme depuis souvent quelques décades. On connaît évidemment depuis longtemps le rôle défavorable exercé sur le foie, par un régime déséquilibré au profit des glucides. On connaît l'influence favorable du régime hypercarné de Patek sur l'atteinte hépatique. On sait que pour certains auteurs, l'hypoprotéinémie joue le rôle essentiel dans la physiopathologie de la cirrhose de LAENNEC ; on sait enfin qu'au Maroc, l'éthylisme n'est pas encore répandu.

D'ailleurs, actuellement, le facteur nutritionnel est considéré par un nombre croissant d'auteurs, comme responsable des cirrhoses et des tumeurs malignes hépatiques survenant si fréquemment sur ce terrain.

En effet, le facteur racial n'a pas la grande importance qu'on avait cru pouvoir lui attribuer. Les statistiques mettent en évidence la disproportion existant entre le nombre de cirrhoses trouvées chez les Noirs d'Afrique et chez les Noirs américains (KENNAWAY). D'après Bergeret, Brock, Autrat, le kwashiorkor serait capable à la longue de provoquer une cirrhose du foie.

Pour certains auteurs du Maroc, les cirrhoses trouvées dans ce pays ne relèvent pas d'une origine carentielle, mais sont soit consécutives à une hépatite à virus, soit secondaires à une infection péritonéale, d'origine intestinale (les germes traversant une paroi digestive délabrée), créant une sorte de gangue fibreuse enserrant le foie, s'infiltrant dans le tissu hépatique. En tout cas, lors des ponctions biopsies du foie, l'examen histologique révèle une dégénérescence granulo-graisseuse. Il nous semble plutôt avoir affaire à une fragilisation préalable du foie par carence nutritionnelle, à une stéato-cirrhose s'étant constituée lentement depuis le sevrage, provoquant souvent des modifications des tests de floculations hépatiques (Thymol-test, Céphaline Cholestérol-test), une diminution de la sérum-albumine (considérée comme un bon test d'atteinte hépatique), une hypergammaglobulinémie, - et souvent objectivée lors de la ponction biopsie du foie par une dégénérescence granulo-graisseuse.

Sur ce terrain (nous verrons plus loin que lors des examens systématiques pratiqués sur tous nos malades, 4 sur 5 présentent une atteinte hépatique) peuvent se greffer des lésions plus graves, dues au virus de l'hépatite à virus par exemple, créant une cirrhose proche, au point de vue clinique, de la cirrhose alcoolique communément rencontrée en Europe.

D'une manière générale, la cirrhose "d'origine péritonéale" peut être considérée comme une aggravation d'un processus de stéatose hépatique, pré-existant bien avant l'irritation du péritoine. Il faut noter enfin que l'exsudation péritonéale peut avoir été favorisée par une hyperpression veineuse généralisée, entraînant secondairement une hépatomégalie avec distension de la veine porte. Le rôle déterminant de l'insuffisance cardiaque, au moins dans certains cas, a été méconnu. Il pourrait expliquer à lui seul le dépôt de fausses membranes puis l'apparition d'un foie glacé.

Sur un terrain pareillement fragilisé, il est parfaitement normal que puissent se développer des infections à germes variés, et en particulier le bacille de Koch.

Le retentissement cardiaque des cirrhoses a été étudié par MM. MARCHAL, DUHAMEL, WEIL-FAGE et ROUX, qui l'attribuent à des troubles métaboliques nombreux. Ces auteurs rappellent d'abord qu'il existe une relation métabolique entre foie et cœur et que Ch. Laubry (avec M. Fiessinger) pensait à l'existence "d'une substance utile à la dynamogenie cardiaque" élaborée par le foie, que l'atteinte hépatique "intervient pour assombrir le pronostic myocardique".

Mais le rôle de l'oedème du myocarde est mis en valeur par le cas cité d'un oedème myocardique ayant persisté, malgré l'assèchement des oedèmes des membres inférieurs et de l'ascite ; la mort causée par ictère grave ayant permis la vérification histologique.

L'hyposérinémie est également incriminée comme facteur conditionnant des troubles cardiaques chez les cirrhotiques. Dans tous les cas de cirrhose avec troubles cardiaques, la sérinémie était inférieure à 30 g. Chez un malade, le voltage de l'électrocardiogramme s'est élevé parallèlement à la sérinémie sous l'influence du traitement.

L'étude directe des lésions de la cellule hépatique n'a pu être malheureusement pratiquée par nous. Cependant, en se reportant aux biopsies hépatiques dont les résultats sont rapportés dans la thèse de C. Ducastaing on constate l'existence d'une dégénérescence granulo-graisseuse, stéatose

et pauvreté en glycogène, éléments permettant de "classer ces cirrhoses dans le groupe des cirrhoses cellulaires".

Or, stéatose, tuméfaction claire du cytoplasme (que nous avons trouvé dans la seule biopsie pratiquée) et pauvreté en glycogène passent pour témoigner d'une carence protidique.

MM. Justin BESANCON, LAMOTTE et LAMOTTE BARRILLON affirment que la méthode de prélèvement par ponction biopsie est beaucoup plus instructive que la biopsie chirurgicale.

Les auteurs ayant étudié l'intérêt de la ponction biopsie dans diverses catégories de maladies hépatiques (hépatite à virus, cirrhose biliaire, alcoolisme chronique, surcharges hépatiques diverses) terminent par l'histologie biopsique dans les carences.

En particulier, avec la collaboration de M. Lamy, ils ont pu faire des prélèvements biopsiques chez des déportés, libérés de camps nazis, en état de dénutrition gravissime. Ils ont trouvé une surcharge grasse centro-lobulaire qui était associée à des dépôts pigmentaires : pigment ferrique, et dérivé lipo-protidique ne prenant pas la coloration de Perls.

Dans des états de dénutrition par gastrectomie, diarrhée chronique, on constate une diminution de taille de la cellule hépatique avec faible charge glycogénique et chute de la glycémie.

Dans les atteintes hépatiques par déséquilibre alimentaire avec absorption excessive de glucides, la "tuméfaction claire cellulaire" prédomine.

Nous estimons donc que l'atteinte hépatique provoquée par une alimentation déséquilibrée dès le plus jeune âge, est -avec les troubles de la protidémie- le témoin le plus facilement perceptible de modifications métaboliques profondes, exerçant une action néfaste sur le fonctionnement myocardique.

Cependant, l'atteinte cardiaque exercera en retour un "stress" sur le foie ; et notamment, comme nous l'avons dit plus haut, lorsqu'on en arrive au stade de la surcharge des cavités cardiaques droites.

La corrélation entre la surcharge du coeur droit et les lésions du foie a été étudiée par MM. Giraud, Cazal et Latour.

Pour eux, le foie est soumis à une succession de poussées hypertensives survenant dans les veines sus-hépatiques. Malgré son rôle de volant dans les surcharges liquidiennes, le foie souffre chaque fois que survient l'une d'elles.

Alors se constituent des lésions dont le résidu étudié par ponction biopsie, permet de juger de la diminution du "pouvoir tampon" hépatique.

Les malades étudiés, au nombre de 20, étaient soit porteurs de lésions valvulaires sévères, soit des coeurs pulmonaires chroniques.

Un premier groupe de malades, n'ayant présenté qu'un seul épisode d'hyposystolie, avaient des foies normaux.

Un deuxième groupe où les pressions auriculaires et sus-hépatiques étaient plus élevées que la normale, avaient des foies de stase cardiaque simple, avec congestion ou dilatation des sinusoides centro-lobulaires, petites hémorragies.

Enfin, dans 3 cas, on avait affaire à une cirrhose hépatique, imputable chez 2 malades uniquement à l'insuffisance cardiaque, se traduisant par une sclérose diffuse avec des fibres intratrabéculaires allant jusqu'à la périphérie du lobule.

Il faut remarquer l'opinion suivante des auteurs : " Les lésions hépatiques antérieures s'inscrivent toujours comme des facteurs aggravants, qui accélèrent la perte fonctionnelle progressive du vaste réservoir de trop-plein que constitue le foie congestif".

Nous serons ainsi en présence de trois éventualités :

- Si l'hyperpression veineuse est brusque et forte, le tissu de soutien n'aura pas le temps de s'adapter et nous aurons le gros foie cardiaque de stase,
- Si cette augmentation de pression veineuse dans les veines sus-hépatiques est progressive, nous aurons des chances d'aboutir à la cirrhose cardiaque vraie,
- Enfin, on peut envisager le cas d'un processus toxique (alcoolisme) ou infectieux (tuberculose) surajouté, empêchant l'expansion hépatique rapide.

Quel est le rôle des avitaminoses dans la genèse des asystolies ? Il est bien connu, mais nous insisterons seulement sur le fait qu'en pratique, nous n'avons pas affaire à des "carences de laboratoires" où, grâce à un régime bien déterminé, on peut séparer les actions physiologiques de 2 vitamines différentes : en réalité, nous avons dans les lits du service, des polycarences vitaminiques (et souvenons-nous qu'à Cuba, on a décrit des atteintes carencielles multiples sous le nom de béri-béri-pellagra syndrom).

Il nous a paru cependant, d'après l'épreuve thérapeutique, avoir eu affaire dans de nombreux cas (certaines observations particulièrement typiques en seront rapportées) à des avitaminoses B1, réalisant la forme humide du béri-béri.

Il est un fait : c'est que le régime des Marocains comporte peu d'aliments apportant à la ration journalière une quantité suffisante de thiamine. Les Marocains consomment peu de protides, et si on excepte les levures, ce sont par ordre décroissant de richesse :

la viande de porc	(7,2 mg par Kg)
le foie de porc	(4 ")
le foie de veau	(3 ")
le soja	(3,3 ")

qui contiennent le plus de Vitamine B 1. Or, la consommation du porc est interdite par l'Islam.

On n'a jamais trouvé chez nos malades de polynévrite, mais on sait que dans les atteintes cardiaques d'origine avitaminique B1, il y a rarement association des deux troubles.

Comme preuve de l'avitaminose, nous ne pouvons avancer que l'efficacité de la vitamine B1 utilisée seule pour certains malades et son rôle adjuvant pour d'autres. Par ailleurs, les tableaux donnant les résultats de la mesure de l'excrétion journalière par les urines de cette vitamine, en diverses circonstances (Bicknell et Prescott. The vitamins in Medicine) nous laissent plutôt sceptique quant à la valeur de cette méthode.

Quel peut être le mécanisme de cette carence, et pourquoi la retrouve-t-on plus fréquemment chez nos malades marocains qu'en Europe, par exemple ? N'oublions pas que dans les pays sous-développés, où le niveau de vie est bas, la consommation des glucides est beaucoup augmentée.

Or, un animal recevant la dose minima de thiamine nécessaire pour empêcher la carence d'apparaître, est atteint de béri-béri lors d'une adjonction de glucides à son régime.

D'autre part, l'intégrité cellulaire hépatique est nécessaire pour la phosphorylation de la thiamine et sa transformation en cocarboxylase, forme utilisable (Lohman, Ochoa). Et nous avons vu plus haut que l'atteinte des fonctions hépatiques était quasi constante chez nos malades.

Ainsi, malnutrition protéique et avitaminose B, traduisant le même déséquilibre alimentaire, semblent aboutir, en intriquant leurs influences, à la déchéance de parenchymes hépatique et myocardique.

CHAPITRE II

ESSAI SOCIOLOGIQUE SUR LE REGIME ALIMENTAIRE DES MAROCAINS

L'analyse des principaux travaux publiés sur les carences protidiques et le béri-béri, nous a permis, par recoupements successifs, de dégager l'unicité physio-pathologique du syndrome imputable au déséquilibre glucido-protidique.

La carence en protides entraîne des altérations graves de la cellule hépatique, pouvant aboutir à la cirrhose, voire au cancer.

L'insuffisance hépatique, à son tour, entrave à la fois l'anabolisme protidique et l'assimilation du complexe vitaminique B : Ainsi s'expliquent la chute de la pression oncotique du plasma, la mauvaise utilisation des hydrates de carbone, d'autant plus grave qu'ils constituent l'essentiel de la ration alimentaire, et l'apparition d'anémies d'origine nutritionnelle. Ainsi sont réunies les conditions nécessaires pour qu'apparaisse l'insuffisance cardiaque congestive, avec gros foie, oedèmes déclives, pression veineuse élevée, gros coeur, anémie sévère. Ainsi s'explique le rôle aggravant de la grossesse et de la lactation, dans la mesure où ces états augmentent considérablement les besoins de l'organisme. Ainsi s'explique enfin chez ces organismes carencés, la fréquence de la tuberculose qui, dans les pays sous-développés, semble être conditionnée d'abord par la faim, et surtout la faim spécifique en protéines.

On ne peut pas ne pas être frappé, surtout dans des pays d'Islam qui ignorent l'éthylisme, par la similitude des effets de ces régimes relativement trop riches en hydrates de carbone, et de ceux qu'entraîne en Europe l'alcoolisme chronique.

La consommation d'alcool, en effet, augmente les besoins, et donc les carences en vitamine B. Elle s'accompagne d'une perte rapide de l'appétit, et donc de carence protidique, avec chute de la protidémie. Elle est le facteur majeur de la fréquence des cirrhoses de LAENNEC en France. Elle prédispose, enfin, à la tuberculose.

Sans doute, elle s'accompagne aussi d'atteintes du système nerveux que nous n'avons pas retrouvées ici. Encore peut-on se demander quel rôle joue, dans l'apparition des polynévrites béribériques, la consommation, non pas de riz, mais d'alcool de riz, et pourquoi l'aneurine constitue une arme thérapeutique efficace contre les polynévrites éthyliques. On peut enfin se demander quel rôle joue, dans l'indolence, l'apathie entrecoupée d'agressivité des populations orientales, dans l'avitaminose B.

Il reste qu'un peu partout dans le monde, sous des noms divers, on retrouve le même processus physiopathologique. Qu'il s'agisse du paysan mexicain, avec sa bouillie de maïs, des populations d'Amérique du Sud ou d'Afrique noire, avec leur farine de manioc, de l'Asie enfin, cette mangeuse de riz, on retrouve toujours le même déséquilibre alimentaire : trop de sucres, trop peu de protéines. La "Maladie des jambes" de la Louisiane, le Kwashiorkor, la bouffissure d'Annam, l'anémie nutritionnelle des Indes, la forme humide du béri-béri appartiennent au même cadre nosologique.

En Chine populaire, l'actuel plan agricole qui promet d'aboutir en 12 ans (1955-1967) à une augmentation de 150 %, permettra aux Chinois de consommer - si les promesses sont tenues - un oeuf par jour, et un morceau de porc ou de poulet par semaine. La situation est plus dramatique encore en Inde, où l'impératif religieux de ne pas tuer pour manger rend impossible, dans certaines régions, la consommation des oeufs.

Bien que les problèmes soient moins graves en Afrique du Nord, ils se posent sans que les données fondamentales en soient changées : c'est probablement le cas des cirrhoses dites "algériennes".

Au Maroc, pays essentiellement agricole, essentiellement producteur de céréales - dont la production dépend d'ailleurs chaque année des aléas d'une pluviométrie irrégulière - pays sous-développé dont l'industrialisation a suscité la naissance récente d'un prolétariat urbain, toutes les conditions requises sont réunies pour que, sur un fond de sous-alimentation chronique, surgissent, à l'occasion d'une mauvaise récolte ou d'une crise économique, des signes patents de carences en vitamines B et en protides. Le fonds de l'alimentation consiste en effet, ici comme ailleurs, en hydrates de carbone : le pain, la semoule ou couscous, le thé sucré en sont les véhicules ordinaires. A cet égard, certains chiffres concernant la consommation du thé et du sucre, tout en étant les signes d'une amélioration certaine du niveau de vie, traduisent, à n'en pas douter, un déséquilibre grandissant entre la ration de glucides et celle de protides.

Pour le thé, dont l'usage était encore, au début du siècle, l'apanage des familles riches, la consommation annuelle par tête d'habitant est passée de :

800 Grs	en 1926 à
1 k 200	en 1949 et
1 k 750	en 1953

Pour le sucre, la consommation annuelle par tête d'habitant a suivi la progression suivante :

9 Kg	en 1946
17 " 120	en 1949 (fin du rationnement)
21 " 355	en 1950
31 " 600	en 1953
35 "	en 1956

alors qu'elle n'est que de 28 Kg 700 en France et de 18 Kg 400 dans le monde

Le Marocain est un des plus grands mangeurs de sucre du monde.

Si la consommation d'hydrates de carbone constitue la base de l'alimentation marocaine, la ration alimentaire reste quantitativement insuffisante, et qualitativement, le déséquilibre glucido-protidique est probablement plus grand dans les bidonvilles que dans la campagne de la meseta marocaine.

Il est en effet probable que l'habitant du bidonville consomme moins de viande que le blédard ; par ailleurs, l'ouvrier du bidonville délaisse de plus en plus le pain de préparation traditionnelle, à farine peu blutée, riche en protéines végétales et en vitamine B, pour le pain blanc du boulanger européen, infiniment plus pauvre.

Le tableau suivant (1) donnera une idée d'ensemble des rations alimentaires des Marocains, à douze ans d'intervalle.

Valeur et composition centésimale de la ration alimentaire moyenne des Marocains musulmans de Goulmima (Maroc Oriental) Port-Lyautey et Casablanca (Ouvriers des bidonvilles) et des Israélites marocains du Mellah de RABAT.

	P.LYAUTEY	GOULMIMA	RABAT Mellah	CASABLANCA	RATION Type
	1937	1939	1939	1949	
Valeur énergétique de la ration (calories)	2.211	2.326	2.220	2.561	3.000
% en grammes					
Hydrates de C.	82,30	82,60	70,96	75,8	73,8
Prot. animales	1,96	0,70	4,10	2,1	4,20
Prot. végétales	11,20	12,60	18,80	13,1	13,4
Lipides	4,54	3,90	11	8,9	8,8

En comparant notamment la condition des ouvriers de bidonvilles à Port-Lyautey et à Casablanca, en 1937 et en 1949, deux remarques s'imposent :

- 1 - Si la ration alimentaire reste quantitativement insuffisante, il y a une incontestable amélioration de 1937 à 1949, quant au nombre de calories.
- 2 - La quantité d'hydrates de carbone consommée, en soi, n'est pas très augmentée par rapport à la normale à Casablanca en 1949, contrairement à ce qui se passait à Port-Lyautey en 1937, autre signe d'amélioration.

Cependant, le déséquilibre reste grand, compte tenu du déficit en protéines, et notamment en protéines animales, les seules qui puissent fournir la totalité des acides aminés indispensables.

(1) Maneville Roger . Prolétariat et Bidonvilles - Casablanca 1949-1950
P. 199

Les chiffres trouvés, à ce point de vue, chez les Israélites marocains sont bien meilleurs, et tiennent au fait que les Israélites consomment beaucoup de poissons, et notamment de sardines, peu onéreuses.

L'enquête faite par R. Maneville aux bidonvilles de Casablanca en 1949 porte sur 50 familles, dont le coefficient familial moyen est de 3,66 unités par foyer (1). Les dépenses d'alimentation ont été étudiées sur des budgets hebdomadaires. En additionnant les pourcentages du budget d'alimentation consacrée aux hydrates de carbone, on aboutit aux chiffres suivants :

- SUCRE	Ration	1,405 Kg	
	Marché noir	0,551 Kg	18,67 %
- CEREALES + PATES			33,56 %
- LEGUMES SECS			1,34 %
- POMMES DE TERRE			4,25 %
			57,82 %

Si on ajoute le café et le thé, avec lesquels le sucre est consommé, on trouve - sans tenir compte des frais de mouture et de four - que 61,13 % des dépenses alimentaires sont consacrés aux hydrates de carbone, alors que la viande et le poisson ne représentent que 19,39 % et les corps gras : 13,07 %.

" Dans toutes les enquêtes que nous avons pu faire, poursuit l'auteur, nous avons vu les gens les plus pauvres se nourrir exclusivement de pain et de thé sucré. Il faut ajouter que si le pain et les céréales constituent des aliments à bon marché et d'assimilation facile, ils sont aussi l'une des sources de protéines végétales les moins indispensables. Les quantités de lait consommées étant pratiquement nulles, les légumes et les fruits ne pourraient suffire à procurer les protéines végétales indispensables. En fait, à l'occasion de notre enquête sur l'alimentation, nous avons pu calculer que les céréales fournissent 89,3 % des protéines végétales".

On peut donc admettre d'une manière générale, que le Marocain connaît en permanence la sous-alimentation :

Quantitativement, d'une part,

Qualitativement surtout, en raison du déséquilibre glucido-protidique, du très important déséquilibre en faveur des protéines végétales.

Telle est la toile de fond. Le tableau s'est trouvé encore assombri au moment où nous avons fait cette étude, du fait de la récession économique que le Maroc connaît : au mois de Mai, le Ministre marocain de l'Economie Nationale évaluait à 250.000 le nombre des adultes sans emploi, ce qui veut dire qu'environ 1 million de Marocains étaient à cette date sans aucune ressource. Cette brusque augmentation du chômage n'a pu qu'aggraver les conséquences de la sous-alimentation chronique que nous avons dénoncée.

Et de fait, celle-ci ne pouvait pas ne pas laisser sa marque sur la pathologie marocaine.

(1) Il s'agit d'ouvriers touchant tous un salaire de manoeuvre non spécialisé

Dans le domaine de la pédiatrie, Jeanne DELON décrit, en 1950, "la maladie oedémateuse du sevrage" caractérisée par des troubles protidiques, une avitaminose B, l'arrêt de la croissance, un anasarque, des troubles digestifs, une atteinte hépatique, maladie qu'elle identifie au "Kwashiorkor" (1). Voici ce qu'elle en écrit :

"Ces enfants sont tous d'un milieu pauvre et l'alimentation de leurs mères ne comporte qu'exceptionnellement de la viande et du poisson. Pendant l'allaitement, l'enfant est dans un état de précaréance. Lors du sevrage, la coutume marocaine veut qu'il soit nourri de pain trempé dans du thé, de patates, de semoules, sans aucun apport de protides, puisqu'il est très rare de voir donner du lait et que la viande n'entre dans l'alimentation qu'à l'âge de trois ans. La carence devient alors apparente, les oedèmes surviennent, la maladie évolue..."

La maladie est extrêmement sévère, puisque sur 57 malades, Melle DELON estime que 40 ont dû disparaître, et d'une manière rapide.

De même que la dégénérescence graisseuse du Kwashiorkor fait le lit des cirrhoses de l'adulte en Afrique noire, on est fondé de penser que la maladie oedémateuse du sevrage, pour ceux qui en réchappent et dans la mesure où les Marocains vivent en état de carence permanente, prédispose ici aussi aux cirrhoses de l'adulte.

En lisant les statistiques de mortalité infantile, on est frappé de voir et la gravité de son taux, et la coïncidence de son acmé avec le mois de Septembre, qui est précisément le mois où l'on observe le plus grand nombre de maladies oedémateuses du sevrage. A. ADAM, dans son étude sur le bidonville de Ben M'sik, écrit (page 12) :

"L'importance de la mortalité infantile se confirme quand on considère son rapport à la mortalité générale. Sur le nombre total des décès enregistrés à Ben M'sik par le Bureau d'Hygiène, les enfants de 0 à 5 ans représentent, pour 1948, 64 %, et pour 1949, 70,4 %. La très grande majorité des enfants meurent de diarrhée : l'absence d'hygiène alimentaire est totale. C'est à la fin de l'été, en Septembre, que les chiffres sont le plus élevés, avec une remontée aux premiers froids, en Novembre et Décembre".

Les enfants qui réchappent de ce fléau restent carencés, et constituent un terrain d'élection pour la tuberculose, qui est, à l'heure actuelle, le danger majeur pour la santé du peuple marocain.

En 1949, la Direction de la Santé Publique a organisé (A. ADAM op. cit. p. 124) avec l'aide de l'O.N.U. une campagne massive de vaccination par le B.C.G. Les index tuberculiniques relevés à cette occasion, chez les enfants, dans les principaux bidonvilles de Casablanca, ont donné les chiffres suivants :

AIN CHOCK	38,2 %
CARRIERES CENTRALES	41,8 %
BEN M'SIK	36,4 %

Partout, on le voit, les taux sont énormes. Les primo-infections prennent souvent une allure massive, entraînant le fléchissement de l'organisme.

(Enfants de moins de 5 ans)

(1) On doit aussi la rapprocher du "béri-béri" aigu du sevrage à CUBA, île dont la production essentielle est, on le sait, la canne à sucre.

Ainsi, les conditions sociologiques requises pour l'apparition de syndromes physio-pathologiques carentiels, portant sur les protides et la vitamine B, sont réunies.

Chez l'enfant, ils se traduisent par la maladie oedémateuse du sevrage et la gravité de l'infection tuberculeuse.

Il eut été étonnant que les mêmes conséquences n'apparaissent chez l'adulte. Et de fait, J.STERNE, à l'Hôpital Maurice Gaud de Casablanca, sur 435 femmes admises en un an, trouve 14 cirrhoses, soit une pour 35 malades, et sur 988 hommes : 17 cirrhoses, soit une pour 58 malades.

On trouve également, sous une plume connue, cette assertion datée de 1956, que dans un service de Médecine générale, en milieu marocain musulman, on trouve un tiers de cardiaques, un tiers de néphritiques, un tiers de cirrhotiques.

Sans nier l'authenticité d'atteintes organiques primitives du coeur, du rein, du foie, il semble que, pour avoir négligé de faire une étude objective systématique des troubles protidiques et des altérations fonctionnelles hépatiques, pour avoir négligé d'interroger systématiquement - même et surtout en présence d'une cirrhose du foie - l'appareil cardio-vasculaire, pour avoir négligé enfin de replacer l'évolution des syndromes dans leur cadre sociologique naturel, c'est-à-dire dans le cadre d'un pays sous-développé, les observateurs aient, en définitive, méconnu la nature carentielle de cette hydrophilie tissulaire, qui intervient dans la quasi-totalité des cas comme facteur aggravant de la pathologie marocaine.

Nous nous proposons, maintenant, de montrer :

- 1 - la fréquence des stigmates biologiques et cliniques de carences multiples chez nos malades, admis en anasarque, avec un gros foie, une pression veineuse égale ou supérieure à 19 cms, et une cardiomégalie,
- 2 - que dans certains cas, loin de constituer un facteur seulement aggravant, le terrain carencé devient prédominant, voire rend compte à lui seul de l'insuffisance cardiaque, qui est alors purement fonctionnelle (myocardies essentielles),
- 3 - que cette conception de la physiopathologie des insuffisances cardiaques observées, prend une valeur probante, en raison de l'efficacité de la thérapeutique anti-carentielle, associée ou non à la thérapeutique tonicardiaque classique.

Certaines observations, en particulier, de myocardies ayant guéri avant tout par le traitement du terrain, et notamment par l'administration de vitamines du groupe B, au premier rang desquelles il faut mettre l'aneurine, permettent d'affirmer que certaines insuffisances cardiaques fonctionnelles graves, en apparence primitives observées au Maroc, peuvent et doivent être identifiées au béri-béri cardiaque.

CHAPITRE III

ETUDE STATISTIQUE DES CRITERES BIOLOGIQUES DE CARENCE

Pour accepter le diagnostic d'asystolie, nous avons exigé les données suivantes :

- 1 - Oedèmes déclives, ou hépatomégalie avec ou sans ascite,
- 2 - Pression veineuse supérieure ou égale à 19 cms,
- 3 - Cardiomégalie, due à une dilatation des cavités cardiaques.

Nous avons donc soigneusement éliminé de notre statistique les cas de péricardite avec gros épanchement et constriction du coeur.

Nous avons étudié, aussi rigoureusement que les conditions matérielles nous ont permis de le faire, les critères suivants :

- 1 - PROTIDEMIE - En pays d'Islam, où l'alcoolisme est statistiquement encore négligeable, des troubles de la protidémie nous ont paru être l'indice le plus sûr d'un déséquilibre alimentaire protido-glucidique. Nous avons demandé :

- a) les protides totaux
- b) le rapport sérine /globuline (s/g)
- c) le taux de sérine sanguin.

Les techniques de précipitation utilisées entraînent toujours avec la sérine, une fraction des α -globulines, en sorte que le taux et le nombre des inversions du rapport s/g constatés est probablement inférieur à la vérité.

- 2 - ETUDE DES FONCTIONS HEPATIQUES - Dans la mesure où l'on admet qu'un régime carencé en protides - surtout lorsque la carence porte sur toute une vie - peut aboutir à une stéato-cirrhose du foie avec insuffisance hépatique, il était intéressant d'étudier chez ces malades, non intoxiqués par ailleurs, la valeur de la cellule hépatique. Les tests utilisés furent les suivants :

Thymol-Test (T.T.)
Céphaline-Cholestérol Test (C.C.)
Rapport Cholestérol Estérifié/Cholestérol total.

Accessoirement, nous avons retenu les critères suivants :

- 1 - Les anémies - Celles-ci nous ont, en effet, paru être symptomatiques tant d'une carence du complexe vitaminique B (et notamment les anémies hyperchromes) que d'une carence protidique. Mais nous n'avons retenu que les anémies sévères pouvant influencer sensiblement la condition cardiaque : celles où le taux d'hémoglobine est égal ou inférieur à 7,50 grammes.
- 2 - Les tuberculoses évolutives - que nous considérons comme un signe indirect, mais fidèle, de carence protidique.
- 3 - Le taux de prothrombine - lorsqu'il est abaissé, semble relever bien plus d'une avitaminose K que de l'insuffisance hépatique. Dans la très grande majorité des cas, l'administration de vitamine K nous a permis de constater une élévation rapide du taux de prothrombine.

Durant les sept premiers mois de l'année 1957, nous avons reçu dans le service 136 malades en asystolie.

Sur 136 asystolies, nous avons relevé 112 cas où des carences protidiques et vitaminiques interviennent, soit :

dans 82,3 % des cas.

L'ensemble des résultats obtenus se trouve consigné dans le Tableau I.

TABLEAU I ×

TABLEAU I x															
N°	PROTIDEMIE			TESTS HEPATIQUES				Hb g, 5	Chro mie	Tuber culose	Pro throm bine	Δ t	SEXE	DECES	DIAGNOSTICS
	Totale	s/g	Sérine	T.T	C.C	Ch.T	Ch.E Ch.T								
1	69	0,1	37	28°	+	0,85	0,6	4,87	✓		28 %	-0,62	F	*	Néphrite hypertensive
2	68	1	35	12	+	0,80	0,5				24	-0,57	F		Maladie mitrale
3	63	1,3	39	19	+	1,15	0,4					-0,58	F		"
4	73	1,1	38,5								41		F		"
5	61	0,9	30	16	+								H		I. aortique non spécifique
6	52,5	0,6	20,5	22	+	1	0,3	7,12	✓		55		F		I. card. chez hypertendue
7	57	0,6	21			1,05	0,6	4,12					F		Insuffisance mitrale
8	70	1	36,5			1,06	0,4						F		I. cardiaque fonctionnelle
9	75	1	38,5			1,35	0,6			X	60		F		I. mitrale, hypertension
10	68	0,7	28	22	++	1,9	0,5					-0,58	F		Coeur pulmonaire chronique
11	73	1	38	22	+	1,6	0,5				50		F		I. aortique non spécifique
12	73,5	0,8	33,5			1,45	0,4						F	*	I. cardiaque fonctionnelle
13	73,5	0,8	33,25			1,65	0,5						F		I. aortique non spécifique
14	60	1,1	32	17	-	1,80				X			H		I. aortique, spécifique
15	62,5	1	32,25										F		I. cardiaque fonctionnelle
16	64	1,1	34,5			1,7	0,2						F	*	I. ventriculaire gauche
17	58	1,5	38			1,9	0,8						F		I. cardiaque fonctionnelle
18	64,5	0,6	25			2,8	0,6					-0,59	H		I. card. néphr. Hypert.
19	75	0,7	32			1,5	0,6						F		I. card. néphrite chronique
20	56,5	1,2	31										F		Rétrécissement mitral
21	91	0,8	45										F		Néphrite hypertensive
22	73	0,5	25	33	++	0,65	0,4			X			F	*	Maladie mitrale
23	68	0,2	15										F		Mal de Bright - Asystolie
24	66,5	1	34,25								52		F	*	Coeur pulmonaire chronique
25	65,5	1,1	37,75	14	+								F		I. aortique rhumatismale
26	70	0,8	33										H		I. cardiaque fonctionnelle
27	68	0,9	32,5										F		Hypertension - anasarque
28	67	1,1	37,25			1,8							F	*	Endocardite mitro-aort. évol.
29	60	0,8	27			1,45	0,5						F	*	Maladie mitrale
30	74,5	0,9	36,5	30	++					X	52		F		Insuffisance mitrale
31	68	0,6	26			1,40	0,7						F		Insuffisance cardiaque
32	58,5	0,6	23,5	26	++					X			F		Coeur pulmonaire chronique
33	68,5	1,1	36,5	13	++	1	0,6			X	7		F	*	Coeur pulmonaire chronique
34	68	1,2	38										F		I. aortique non spécifique
35	77	0,4	23,5	44	+	0,7	0,1						H		Ischémie myocardique ant.
36	83,5	0,5	29,5			1,7	0,8						H		Insuffisance mitro-aortique
37	54	1	28									-0,58	F		Maladie mitrale
38	70,5	1,1	37,5										F		Néphrite aiguë
39	83,5	0,8	38,75			2,5	0,6						F		I. aortique vol. rhumat.
40	53	1,1	28										F		
41	78	0,5	28										F		

TABLEAU I

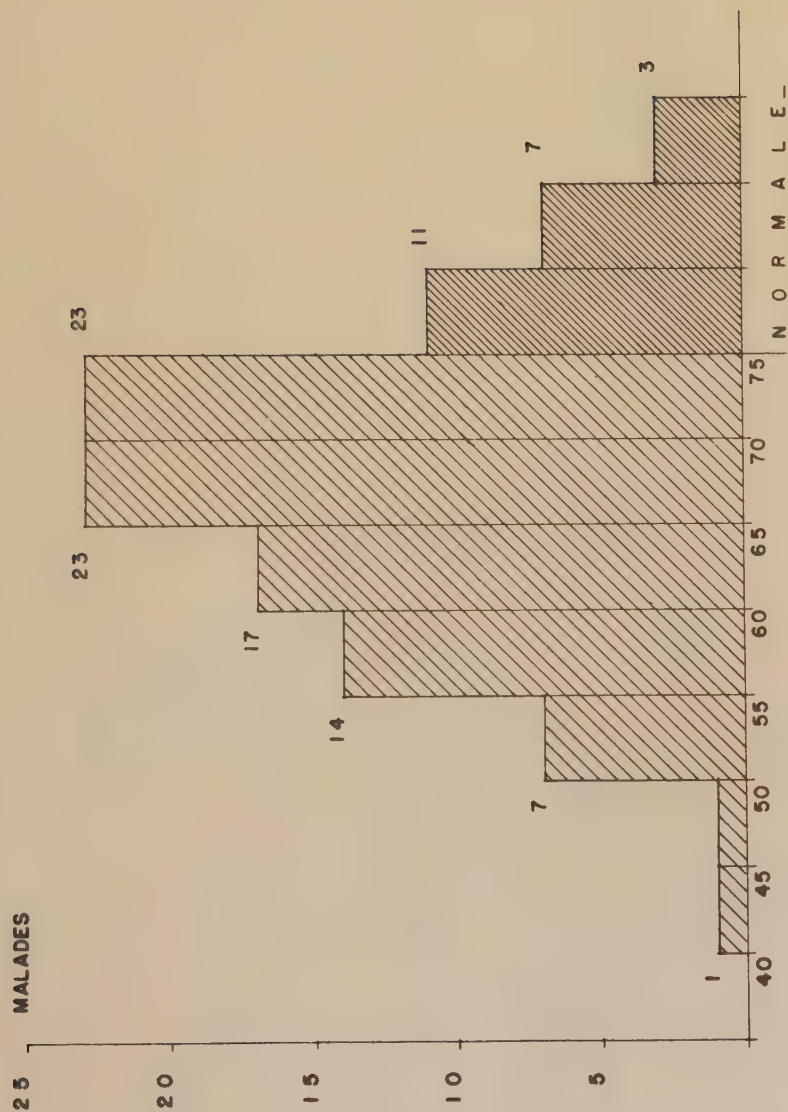
N°	PROTIDEMIE		TESTS HEPATIQUES				Hb ≤ 7,5	Chro mie	Tuber culose	Pro throm bine	Δ t	SEXE	DECES	DIAGNOSTICS
	Totale	s/g	Sérine	T.T	C.C	Ch.T	Ch.E Ch.T							
42	65	0,5	32	27*	+	2,5	0,8			39		F		I. cardiaque chez hypert.
43	54,5	1,1	29,25							52		H		I.aortique syph.(ant.éthyl.)
44	54,5	0,6	21									F		I.cardiaque chez hypert.
45	67	0,8	31	15			0,6					F		I. "
46	78	0,8	36,25									F		Endocardite mitro-aortique
47	83,5	0,8	39	20	+	2,60						F		I.cardiaque fonctionnelle
48	83	0,8	38	35	++			6,75				F		Insuffisance mitrale
49	60,5	1	31									F		I.card.Glob.(I.mitrale)
50	73	0,8	34									F		I.card.fonctionnelle
51	70	0,7	30									F		I.cardiaque fonctionnell3
52	62	1,1	33									F		I. "
53	57	0,6	22	28								F		Anasarque au cours hypert.
54	77	0,9	36	31	++							F		gravidique
55	57	1,4	33					2,62				F		Coeur pulm.chronique
56	54	1,2	29	31	+++	0,8	0,36					F		Anas.par anémie à 380.009
57	56	0,85	26	17		2,7	0,7					F		I.cardiaque fonctionnelle
58	72	1	35			1,4						F		I.card.globale fonctionnell3
59	76	0,9	36	17		1	0,6			68	0,573	H		Endocard.mitro-aort.en IVG
60	73	0,95	36	39		1,3	0,4			55		H		Anémie par ankylostomias
61	60	1,6	37	17		0,9	0,6					H		Anc.infarctus myoc.PV=45
62	73	0,66	30	22	++	1,4	0,55					F		I.mitrale Syndrome de Pick par I.V.D. PV = 29
63	73	0,8	33	42	++							F		Anémie sévère.Moëlle sidérée
64				33	++							F		I.C.fonctionnelle PV = 30
65	61	0,8	26									F		I.aortique syphilitique
66	71	0,5	24	17	++	1,5	0,65			57	0,62	F		Myxoedème fruste probable très gros coeur
67	58	1,6	36					6,37		55		H		I.cardiaque fonctionnelle
68	61	0,5	20									F		Coeur pulmonaire chronique chez ancien asthmatique
69	63	1,6	39									F		I.cardiaque organico-fonct. (maladie mitrale)
70	82	0,7	35	25		1,35	0,69			27		F		I.cardiaque fonctionnelle
71	80	0,8	36					3				F		I. "
72	74	0,9	34					1,87				F		I. "
73	74	0,9	34									F		Maladie mitrale
74	64	1,1	33									F		Coeur pulmonaire chronique
75	77	0,7	32					3				F		Coeur myxoedémateux
								6,3				F		I.cardiaque fonctionnelle
												F		Maladie mitrale

TABLEAU I x x x

N°	PROTIDEMIE		TESTS HEPATIQUES				Hb	Chro mie	Tuber culose	Pro throm bine	Δ t	SEXE	DECES	DIAGNOSTICS
	Totale	s/g	Sérines	T.T	C.C	Ch.T	Ch.E Ch.T							
76	82	1	41									F		Maladie mitrale.
77	66	0,65	26	17								F		Coeur pulmonaire chronique
78	63	0,7	26	33								H		I. cardiaque globale
79	56	0,65	22		++	0,7						F		Anc. infarctus probable
80	67	0,33	15	15								F		Endocardite mitr c-aortique en anasarque
81	72	0,5	25	31	++							F		Néphrite hypertensive avec atteinte cardiaque
82	54	0,3	13	38			0,5			46		F		Coeur pulmonaire chronique
83	86	0,9	41	32	+++	1,7	0,5		X	52		F		I. card. chez anc. hypertendue
84	79	0,78	35			1,7	0,45					F		Coronaromyosclérose
85	74	0,6	28	17	++							F		I. aortique syphilitique avec embolie pulmonaire
86	64	0,75	27									F		I. mitrale. Anasarque
87	79	1	39									F		I. aortique syphilitique
88	69	0,9	33	15		1,2	0,6					F	*	I. mitrale
89	66	1,1	34	22		0,65	0,3		X	34		F		Bloc de branche gauche
90	81	0,9	39	20								F		Coeur pulmonaire chronique
91	64	1	32									F		Mal. mitrale & I. aortique
92	48	0,88	22									F		I. V.G. avec bloc de branche gauche complet
93	59	1	30	20								F	*	I. cardiaque chez une ancienne hypertendue
94	73	0,5	24						X			F	*	I. cardiaque globale (coronaromyosclérose)
95	71	0,8	31									F	*	Bloc de branche droit hypertrophique C.P.C.
96				27	++							F		Mal. mitrale & I. aortique
97	64	0,8	29	30	++	0,88				42		H		I. cardiaque chez hypert.
98	60	0,8	28									F	*	Endocardite mitro-aortique
99	72	1,2	39									F	*	I. V.G. au cours d'une néphrite hypert. gravid.
100	80	0,85	37									F		Endocardite mitro-aortique
101	74	0,7	31									F	*	I. aortique syphilitique
102				28	+++							F	*	Endocardite mitro-aortique
103	86	1,1	46	31								F		I. aortique rhumatismale avec anémie
104	42	0,7	18	19	++							F		Mal. mitrale avec gros cœur
105	70	0,6	26	27	+++							F		I. cardiaque fonctionnelle
106	77	0,7	32	43								F		Maladie mitrale Anasarque chez une hypert.

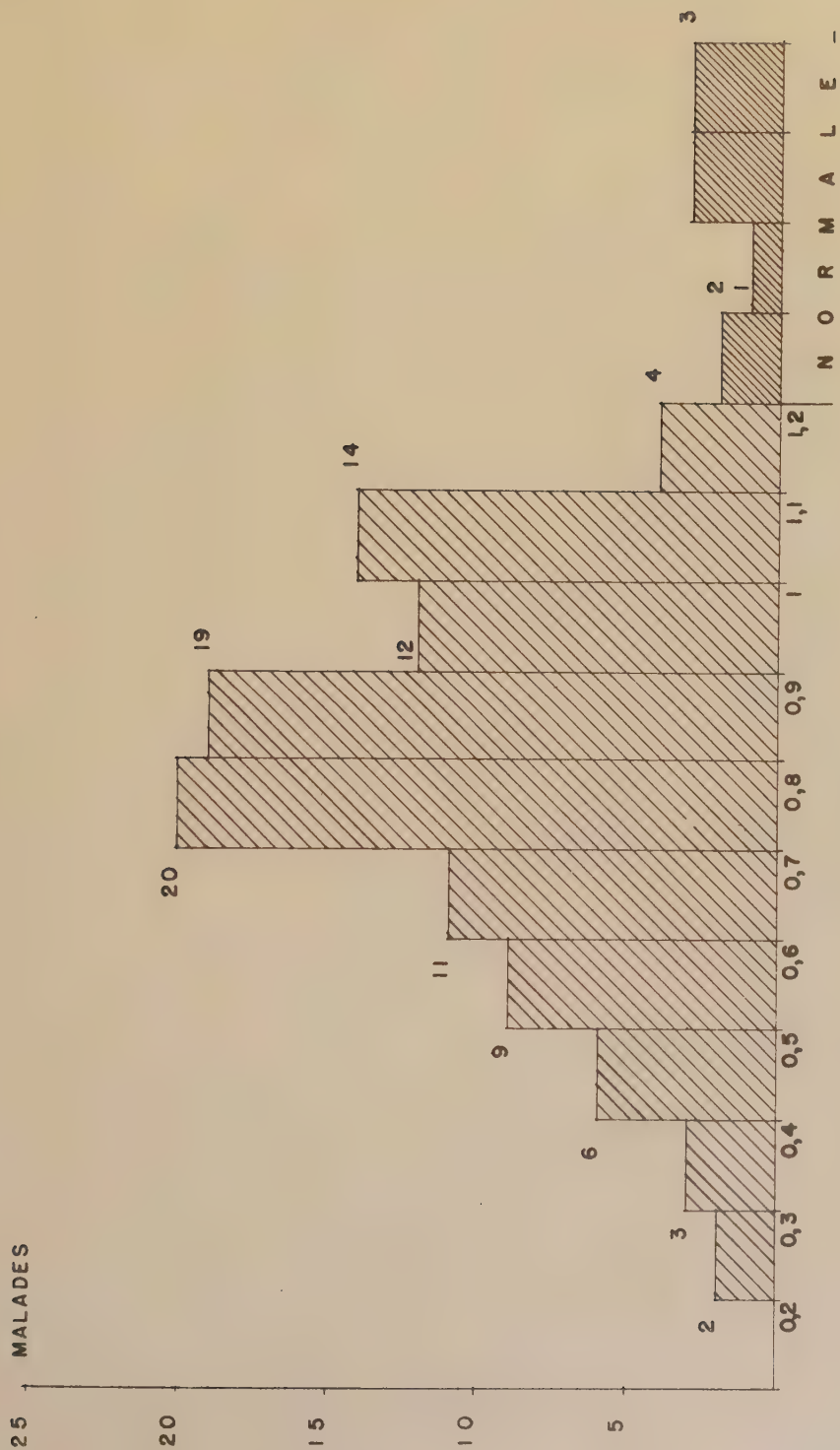
TABLEAU I x x x x

N°	PROTIDEMIE		TESTS HEPATIQUES				Hb 7,5	Chro mie	Tuber culose	Pro throm bine	Δ t	SEXE	DECES	DIAGNOSTICS
	Totale	s/g	Sérine	T.T	C.C	Ch.T	Ch.E Ch.T							
107	65	0,9	31	24								F		I. cardiaque fonctionnelle
108	69	0,9	33	50					X			H		Rétréciss. et I. aortique
109					+++							F	*	Insuffisance mitrale
110	60	0,8	28,5			1,65	0,6					F	*	I. cardiaque fonctionnelle
111	56,5	1,5	37,5									F	*	I. cardiaque fonctionnelle
112	69,5	1,5	41,75					5,25				F	*	Rétrécissement aortique



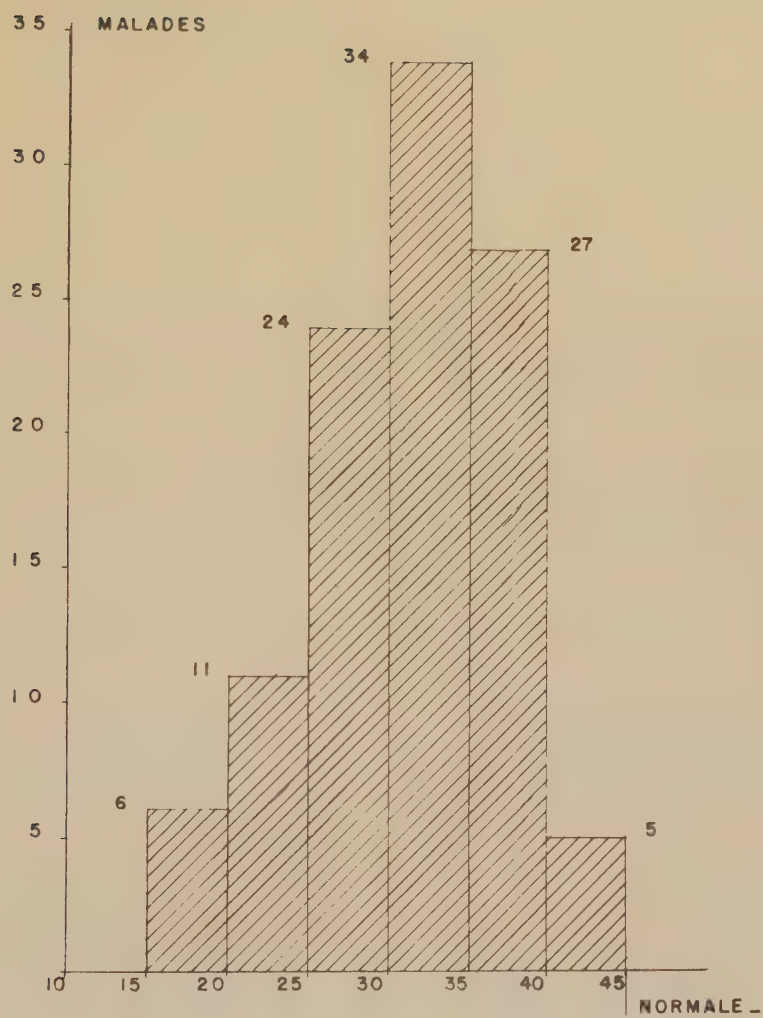
PROTIDES TOTAUX (EN GRAMMES PAR LITRE)

TABEAU II



RAPPORT SERINE SUR GLOBULINE

TABIEAU III



SERINEMIE
(EN GRAMMES PAR LITRE)

TABLEAU IV

CHAPITRE III (suite)

COMMENTAIRES

- 1 - PROTIDEMIE - Celle-ci a été dosée 107 fois sur 112. Par définition, elle est anormale dans la totalité des cas : nous avons, en effet, considéré comme non carencés les asystoliques ayant par ailleurs une protidémie normale (1).

La protidémie globale est abaissée dans la majorité des cas : dans 21 cas seulement, sur 107, on trouve une protidémie égale ou supérieure à 75 grammes. Soixante-trois cas ont une protidémie globale qui s'inscrit entre 60 et 75 grammes (Voir Tableau II).

Le rapport sérine/globuline est le plus souvent inversé. Dans soixante deux cas, il s'inscrit entre 0,50 et 1. (Voir Tableau III).

La sérinémie est, sans aucune exception, abaissée (Voir Tableau IV). Cet abaissement reflète à la fois, la carence alimentaire protidique, et l'excès relatif de glucides, qui en est le corollaire : il est donc un témoin indirect mais sûr, en pays sous-développé, de la carence en complexe vitaminique B, nécessaire à l'utilisation des hydrates de carbone.

Il est intéressant de rappeler ici que pour P.D.White, l'oedème du béri-béri humide qui est imputable à l'insuffisance ventriculaire droite, peut être également favorisé par la malnutrition, avec abaissement du taux de la sérine sanguine.

Les taux que nous avons trouvés sont extrêmement bas :

83 cas s'inscrivent entre 25 et 40 grammes, et
34 d'entre eux entre 30 et 35 grammes (voir Tableau IV).

Une hypergammaglobulinémie, parfois considérable, compense en partie cette perte en sérine, d'où un abaissement relativement modéré de la protidémie globale.

- 2 - TESTS HEPATIQUES - Dans 66 cas, nous avons pratiqué un ou plusieurs des trois tests hépatiques retenus. Douze fois seulement, les résultats ont été normaux : on trouve donc, quand on les recherche, des tests hépatiques perturbés dans 81 % des cas. Ce chiffre ne représente qu'une moyenne, car l'incidence des résultats positifs varie selon la nature des tests utilisés.

- (1) Il est important de souligner que chez nos 24 malades sans troubles de la protidémie, nous n'avons trouvé par ailleurs ni altération des tests hépatiques, ni anémie importante.

Le rapport Cholestérol estérifié/Cholestérol total a été recherché 38 fois. Il est 16 fois inférieur à 0,60, soit dans 42,4 % des cas.

Mais le Thymol-Test, qui nous est apparu le test le plus sensible et le plus sûr, a été positif (c'est-à-dire supérieur ou égal à 14° Vernes) dans 48 cas sur 50, soit dans 96 % des cas.

L'insuffisance hépatique ainsi décelée est un des meilleurs critères d'une carence protidique ancienne : la première atteinte remonte probablement à la maladie oedémateuse du sevrage. L'ancienneté des "stress" carentiels auxquels est soumis le parenchyme hépatique, explique que dans la très grande majorité des cas - nous aurons l'occasion de le montrer au chapitre suivant - sa déchéance soit définitive. Cette irréversibilité du processus est - malgré l'absence de ponctions-biopsies du foie - un argument de poids en faveur d'une stéato-cirrhose hépatique. Et dans la mesure où les tests permettent ainsi d'apprécier la gravité des carences, ils constituent un élément essentiel dont on devra tenir compte pour l'établissement d'un pronostic lointain.

En fait : reflet de la carence protidique, l'altération de la cellule hépatique crée, à son tour, un véritable cercle vicieux pathologique :

On sait, en effet, le rôle essentiel joué par le foie dans la synthèse de la sérine, et nous verrons qu'en dépit d'un traitement riche en protides et en acides aminés, l'anabolisme de la sérum-albumine reste mauvais (lorsqu'on ne voit pas apparaître de processus cataboliques). Ainsi se trouve pérennisée la chute du taux de la sérine, qui rend compte en grande partie de l'hydrophilie tissulaire, et peut ainsi précipiter l'insuffisance cardiaque.

Celle-ci est encore aggravée par la non-utilisation de la vitamine B absorbée, l'intervention d'une cellule hépatique normale étant ici aussi nécessaire.

Ainsi se trouvent réunies, et aggravées, les conditions étiologiques d'un béri-béri cardiaque.

3 - LES ANEMIES - Treize fois, nous avons trouvé des anémies avec un taux d'hémoglobine égal ou inférieur à 7,50 grammes, soit dans 11,5 % des cas.

Neuf fois, nous avons pu établir s'il s'agissait d'anémies hyper ou hypochromes. Nous avons trouvé 5 anémies hyperchromes et 4 anémies hypochromes.

Les anémies hyperchromes nous ont paru réagir mieux à l'acide folique qu'à la vitamine B 12.

Les anémies hypochromes sont améliorées par le protéoxalate de fer à fortes doses (6 à 12 grammes) et les petites perfusions de sang.

Dans un cas comme dans l'autre, nous avons relevé une tendance marquée à la leucopénie - critère classiquement rencontré dans les anémies des cirrhotiques.

4 - TUBERCULOSES EVOLUTIVES non contagieuses : nous en avons trouvé 9, soit dans 23 % des cas.

Encore, devons-nous préciser que nous avons éliminé de la présente statistique :

- les péricardites tuberculeuses, exsudatives,
- les asystolies survenues au cours de tuberculoses pulmonaires excavées bacillifères.

Six fois, nous avons pu utiliser, chez ces tuberculeux, des résultats de tests hépatiques :

T.T.	32°	22°	33°	26°	24°	22°
C.C.	+++		++	++		++

L'importance des chiffres trouvés confirme bien la gravité de la carence, et son ancienneté. Il est vrai que les facteurs sont liés et que le développement d'une tuberculose évolutive, en aggravant les besoins, aggrave encore les carences, et donc l'atteinte hépatique.

Le taux de prothrombine a été noté 20 fois. Dix-neuf fois, il était, lors de l'admission dans le service, inférieur à 60 %. Son abaissement est très probablement le fait d'une avitaminose K.

Nous avons fait mesurer 9 fois le delta cryoscopique. Dans tous les cas, nous avons eu des chiffres égaux ou supérieurs à - 0°57. Cet abaissement du delta montre qu'il s'agit dans l'ensemble, au cours des asystolies carentielles, d'oedèmes hypertoniques, ce qui justifierait le régime désodé et les diurétiques mercuriels.

- Sur nos 112 malades, nous avons eu 91 femmes et 21 hommes. Sans doute, devons-nous tenir compte du fait que, jusqu'en Avril, le service n'avait pas une aile d'hommes.

Il reste cependant que la majorité des cas - et des cas les plus nets - est l'apanage des femmes, - ce qui s'explique par des grossesses nombreuses qui épuisent rapidement l'organisme de ces malades.

- La fréquence des asystolies où intervient un facteur carentiel est sensiblement la même selon les différentes tranches d'âge, avec cependant un "clocher" très net entre 20 et 30 ans où nous trouvons 27 femmes et 4 hommes - ce qui s'explique probablement, pour ces femmes, par le fait que cet âge est celui de l'incidence maximale de la puerpéralité.

- Sur 112 malades, 20 sont décédés dans le service, dont 17 femmes et 3 hommes, soit dans 17,8 % des cas. Ce taux de mortalité est élevé. Il est encore plus élevé si on le compare à celui des 24 asystoliques non carencés soignés simultanément, et chez lesquels nous n'avons pas enregistré un décès.

Le facteur carentiel est donc incontestablement un facteur aggravant d'une asystolie. Il doit être étudié avec soin et systématiquement en pays sous-développé, avant de formuler un pronostic. Un examen cardiologique dans ces pays, qui ne comporterait pas la recherche des critères

que nous avons énoncés, serait donc incomplet.

L'étude des diagnostics étiologiques des asystolies avec carences enfin, n'est pas sans intérêt. Par ordre de fréquence, on trouve :

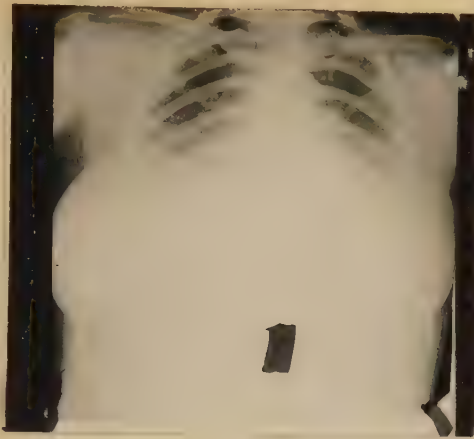
- Endocardites rhumatismales : 32 cas soit 28,5 % des cas,
- Insuffisances cardiaques fonctionnelles pures : 20 cas soit 17,5 % des cas,
- Hypertension artérielle - Néphrite chronique : 16 cas soit 14,2 % des cas,
- Coeurs pulmonaires chroniques : 10 cas soit 8,9 % des cas,
- Maladie coronarienne : 7 cas soit 6,2 % des cas,
- Insuffisance aortique syphilitique : 4 cas soit 3,5 % des cas.

En résumé, si l'on prend l'ensemble des asystoliques (136 cas) :

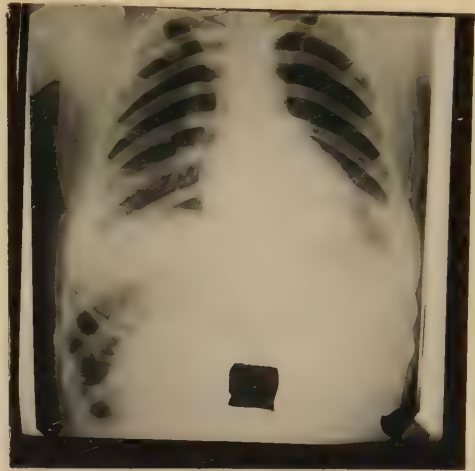
- 24 sont atteints d'insuffisance cardiaque organique pure , soit 17,4 %,
- 20 sont atteints d'insuffisance cardiaque fonctionnelle pure, soit 14,6 % (c'est-à-dire d'asystolie dont le déterminisme est purement carentiel),
- Tous les autres sont atteints d'insuffisance cardiaque organico-fonctionnelle, ou - si l'on préfère - organico-carentielle.

On notera la faible incidence, dans l'étiologie, de la maladie coronarienne : elle ne semble pas, au Maroc, s'intriquer avec l'hypertension artérielle, qui reste fréquente.

On ne manquera pas de rapprocher la relative rareté de la coronarite, de la fréquence de l'hypocholestérolémie, qui semble elle-même refléter la chute habituelle du taux des lipides du sang.

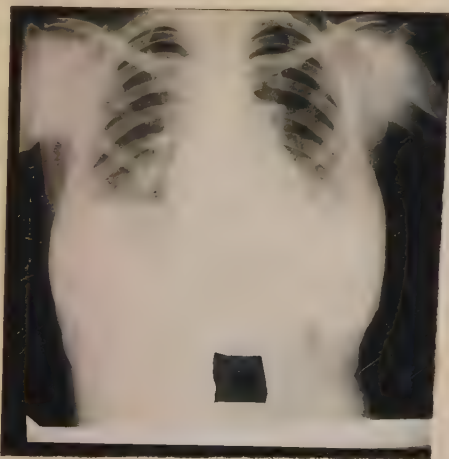


A
9/14

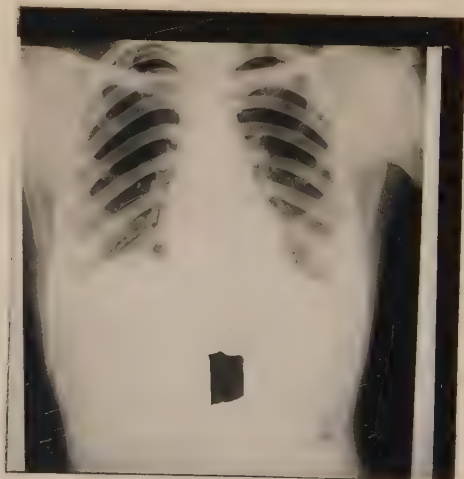


C
17/5

FIG.2



A
7/3



B
21/3

FIG.4

CHAPITRE IV

QUELQUES OBSERVATIONS CARACTERISTIQUES

OBSERVATION N° 1 - T... âgée de 27 ans, entre dans le service pour anasarque le 17 Juin 1957. Elle est dyspnéique, et, à l'admission, on doit lui faire une ouabaïne et un Novurit intra-veineux. On fait prendre, en outre, per os, 10 gouttes de digitaline. Néanmoins, la dyspnée reste vive, avec orthopnée, et lorsque nous la voyons pour la première fois, nous notons une tachycardie régulière à 120, avec assourdissement des bruits, galop gauche télédiastolique. La pression veineuse est à 35 cms. Le foie est gros et douloureux, et dépasse le rebord costal de 4 travers de doigt.

Il y a une glossite exfoliatrice marginée.

Tension artérielle : 10 - 5.

Il s'agit d'une malade ayant déjà eu 5 grossesses, avec deux enfants vivants. Elle allaite actuellement un enfant de deux mois.

On prescrit 20 gouttes de digitaline per os, une nouvelle ampoule de Novurit ainsi que 100 mg. de thiamine et une ampoule de Bécozyme, le tout par voie endoveineuse.

Le lendemain, 18, il y a une légère amélioration, le rythme ventriculaire, régulier, est à 90.

La radiographie (Fig. I) montre un coeur modérément augmenté de volume avec un oedème pleural bilatéral important, surtout à droite.

L'E.C.G. montre un tracé de bas voltage, et des ondes T isoélectriques en dérivations périphériques.

Urée : 0,45 T.T. : 5° C.C. : -

Hb : 12 g.	Hématocrite : 34	Chol. estérifié	0,50
		Chol. total	- 1,70 - 0,29

Protidémie : 58 g.	Sérine	-	38
	Globuline	-	20

La mort survient le 18, à 23 heures, probablement au cours d'un accès d'oedème aigu du poumon.

En résumé, myocardie de la grossesse et de la lactation, avec carences protidiques, atteinte hépatique grave, ayant entraîné la mort 48 heures après l'admission dans le service.

OBSERVATION N° 2 - F... âgée de 30 ans, est envoyée dans le service le 6 Avril 1957, pour oedème des membres inférieurs, gros foie, albuminurie. Rythme régulier à 80. Souffle télésystolique endapexien, irradiant peu. Pression veineuse : 19 cms. Tension artérielle : 8 - 4. Présence d'albumine (2g.10) et de galactose dans les urines.

En fait, il s'agit d'une femme qui allaite un nourrisson de un an. En outre, la malade présente une diarrhée abondante : on devait trouver dans les selles des trichomonas et des kystes d'amibes à 4 noyaux.

La radiographie montre un coeur noyé dans d'importants oedèmes pleuraux (Fig. 2 - A).

E.C.G.: bas voltage.

Crochetage de la branche ascendante de R en DI et VL.

Sous-décalage de S.T. et inversion de T en DI, DII, VL, VF, V4, V6.

Les examens complémentaires donnent les résultats suivants :

Urée : 0,60 - Hb : 12 g. - Hématocrite : 34 - G.B.: 5.600
P.N.: 64 - Eosine : 12 - Base : 1 - Lympho : 17 - Mono : 5.

Plasmocytes : 1%. Urines : Présence de leucocytes, d'hématies, de cylindres granuleux.

Protides : 56 g. s/g - 26/30 T.T.: 17°
C.C.: +

En résumé, insuffisance cardiaque fonctionnelle avec anasarque, au cours de la lactation, chez une femme de 30 ans présentant des carences protidiques graves, avec atteinte hépatique.

TRAITEMENT - Digitaline : 10 gouttes par jour pendant 30 jours.
Mercaptomérine intraveineux : 1 ampoule tous les 4 jours.
Scillarène : 1 ampoule par jour en intraveineuse (20 ampoules en tout)
Nivaquine : 3 comprimés à 10 cgs. pendant 6 jours.

A partir du 24 Avril : 3 comprimés par jour de 50 mg. de thiamine et
3 comprimés par jour de Méthiofoline,
jusqu'au 20 Mai, date de la sortie.

Régime hypercarné et désodé.

RESULTATS - Transformation de la malade, dont les oedèmes fondent. Le coeur diminue régulièrement de volume. Le 23 Avril 1957, les oedèmes pleuraux ont disparu, mais le coeur est encore globalement augmenté de volume. La scissure horizontale droite est visible (Fig. 2 B).

Le 17 Mai 1957, coeur de volume rigoureusement normal, disparition de la scissure (Fig. 2C).

La pression veineuse régresse régulièrement :

le 8/4	:	19 cms
25/4	:	14 "
6/5	:	10 "
17/5	:	8 "

La discrète atteinte rénale s'estompe assez rapidement.
A l'auscultation, le 18 Mai, on trouve des bruits du coeur normaux, et un microsouffle systolique de pointe.

Al'électro, disparition du bas voltage.

S - T digitalique.

Disparition du crochetage de la branche ascendante de R.

Par contre, on note la persistance des troubles protidiques :

le 12 Avril - Protides : 55 g.

le 28 Avril - " : 68 g. s/g = 32/36

le 7 Mai - " : 66 g. s/g = 22/44

En résumé, myocardie de la lactation, aggravée par une diarrhée chronique, avec carences protidiques graves, ayant guéri sous l'effet conjugué des diurétiques, de la digitale et de la vitamine B.

Mais l'incapacité de l'organisme d'anaboliser la sérum-albumine semble traduire une insuffisance hépatique irréversible et, par l'hydrophilie tissulaire qu'elle entraîne, promettre la malade à la rechute dès lors qu'elle aura repris son régime carencé.

OBSERVATION N° 3 - Z..., 20 ans, entre dans le service le 11 Mars 1957 pour anasarque. La malade est pâle, dyspnéique. Diarrhée importante. Il y a 8 mois, accouchement d'un mort-né. Depuis : aménorrhée.

Pouls : régulier, 140. Auscultation : galop télédiastolique gauche.
Pression veineuse : 30 cms. Tension artérielle : 11 - 6.

Le foie déborde le rebord costal de 8 travers de doigt. Grosse rate.

Graphie : gros coeur, globalement dilaté. Flous hilaires. Oedèmes pleuraux bilatéraux. Scissure interlobaire droite visible (Fig. 3A)
E.C.G. : Sous dénivellation de S - T en DI, DII, VL, V4, V6.

TI T3 . Inversion de T en VL et V4.

Crochetage de la branche ascendante de R en DI, VL.

Examens complémentaires :

Urée : 0,10. Lipides : 2 g. Cholestérol total : 0,80 g.

Protides : 54,5 g. s/g = 29,25 / 25,25

T.T. 31° Vernes Glycémie : 0,75 R.alcaline : 42 vol.
C.C. +++ Il y a une tendance nette à l'acido-
dose.

G.R.: 2.750.000 Hb : 7,50 g. Hématocrite : 27
G.B. : 4.600 P.N. : 64 Mono : 2 Lymphos : 34.

Présence de nombreux trichomonas dans les selles.

Splénogramme : Absence d'hématozoaires. Présence de nombreux
et volumineux amas de plaquettes agglutinées.

Augmentation du taux des agglutinines froides :

- en saline : 1/512
- en albumine : 1/512

Taux des électrolytes : normaux.

B.W. : négatif.

En résumé, insuffisance cardiaque sévère, avec anémie, leucopénie, insuffisance hépatique accentuée, troubles protidiques profonds, avec auto-agglutination des plaquettes, augmentation du taux des agglutinines froides, diarrhée à trichomonas.

TRAITEMENT - Digitaline : 20 gouttes par jour pendant 14 jours.
Novurit intraveineux : 2 cc. tous les 5 jours. 4 en tout.
Thiamine intraveineuse, ampoules de 100 mg. Une par jour pendant une semaine.

Puis, per os, 3 comprimés chaque jour de Bécozyme, du 27 Mars au 25 Avril.

Reprise de la thiamine intraveineuse, ampoules de 100 mg. chaque jour, du 25 Avril au 18 Mai, date de la sortie. En même temps, 150 mg. de thiamine per os.

Afin de stimuler l'appétit et provoquer la diurèse :

- Delta-hydrocortisone per os : Comprimés à 5 mgs : 3 par jour du 25 Mars au 18 Avril.

Enfin, en raison d'une courbe thermique anormale :

- Chloromycétine : 1 g. par jour, per os, du 17 au 27 Mars.

Il semble que cette dernière thérapeutique ait amené une déglobulisation rapide, avec granulopénie, qui nécessite de nombreuses transfusions.

Régime hypercarné et désodé.

RESULTATS - Diminution puis disparition des oedèmes, qui met en évidence une atrophie musculaire considérable, le 28 Mars.

Le foie régresse de volume : le 23, il ne déborde plus que de 4 travers de doigt le rebord costal, mais il ne régressera plus désormais.

Pression veineuse : le 11 mars : 30 cms
le 20 " : 26 "
le 13 mai : 21 "
le 18 " : 17 "

Le volume cardiaque diminue régulièrement :

Le 26 mars 1957 : Coeur encore très augmenté de volume, dilaté dans toutes ses cavités.

(Fig. 3 B) L'oedème pleural est en voie de disparition.
Flous hilaires.
Scissure droite très visible.

Le 10 mai 1957 : Coeur modérément augmenté de volume. Débord droit. Effacement du sinus costo-diaphragmatique droit.

(Fig. 3 C) Scissure droite à peine visible.

L'anémie se répare : après être tombé à 1.550.000 G.R. on compte le 13 mai, un taux de G.R. de 3.520.000. Hb : 10,20 g.

Hématocrite : 31.

Leucocytes : 12.600. P.N. 59. E: 2. Mono : 7. lymphos : 32.

Le cholestérol passe de 0,80 g. à 1,40 le 11 avril.

Protides : le 12/3 : 54,5 g. s/g - 29,25/25,25

le 8/4 : 66,5 g. s/g - 32,25/34,25

Le même jour, les lipides sont à 8,40 g.
Nous retrouverons ailleurs cette hyperlipidémie dans des syndromes carentiels réalisant des états prénéphrotiques.

le 19/4 : 81 g. s/g - 43/38

le 13/5 : 69,5 g. s/g - 39/30,5

Le 13 mai, l'auscultation est strictement normale. Le pouls, régulier, à 70. Mais il reste :

un gros foie, un coeur augmenté de volume, une protidémie encore abaissée.

E.C.G. : disparition du crochetage de la branche ascendante de R
Allongement de Q - T
S - T sous-dénivellé avec T - + en DI, DII, VL, V4, V6.

CONCLUSION - Insuffisance cardiaque fonctionnelle, améliorée mais non guérie, apparue, semble-t-il à l'occasion d'une grossesse chez une femme jeune, aggravée par une diarrhée chronique, et s'accompagnant d'une atteinte profonde de l'état général, avec fonte musculaire, carence protidique grave, anémie avec leucopénie à l'admission.
Le caractère imparfait des résultats obtenus doit faire redouter une rechute.

OBSERVATION N° 4 - T..., 20 ans, entre dans le service le 6 mars 1957, allaitant un enfant de 5 mois, pour anasarque.
CINQ personnes vivent sous son toit, et le mari, manoeuvre non spécialisé - le seul qui ait du travail - a un salaire journalier de 600 francs.

La malade est bouffie d'oedèmes, le teint est cireux. Dyspnée avec orthopnée.

Le pouls, régulier, à 140.

Hépatosplénomégalie.

Auscultation : galop télédiastolique.

Pression veineuse : 32 cms.

Graphie : coeur modérément et globalement augmenté de volume.

Petit épanchement pleural de la base droite (Fig. 4 A).

E.C.G.: micro-voltage.

Examens complémentaires : urée : 0,15 Protides : 57 g. s/g -33,75/23,25

G.R. : 380.000

Hb : 2,62 - Hématocrite : 8.

G.B. : 9.400 P.N. : 66. Lymphos : 34 Hypoplaquettose.

Myélogramme : Moëlle excessivement pauvre.

G/E = 51/75 . Tendance mégaloblastique.

En résumé, anémie gravissime, fortement hyperchrome et mégaloblastique.

TRAITEMENT - Extrait de foie : 2 ampoules de 5 cc intra-musculaire par jour.
(Il importe ici de rappeler la richesse des extraits hépatiques en vitamine B1.

Vitamine B 12 : 1.000 γ par jour en intraveineuse.

Perfusions de sang quotidiennes qui - outre leur action substitutive et hémopoïétique, ont apporté à la malade les protides indispensables.

Novurit : 2 cc. intraveineux tous les 4 jours. 4 ampoules en tout.

Digitaline : 15 gouttes par jour pendant 13 jours (régime désodé (hypercarné

RESULTATS - Ralentissement du rythme cardiaque :

le 11 mars rythme à 88

le 14 " " 80

le 16 " " 72

Ce jour, auscultation rigoureusement normale.

Fonte des oedèmes. Le 22 mars, foie et rate de volume normal.

Le 21 mars : une graphie montre la disparition de l'oedème pleural et une diminution nette du volume cardiaque (Fig. 4 B)

Pression veineuse : le 7 mars : 32 cms jour de l'entrée
le 11 " : 22 "
le 16 " : 14 "
le 25 " : 12 " (veille de la sortie du service)

E.C.G. : le 25 mars; tracé rigoureusement normal.

Evolution hématologique :

le 12 mars : G.R. 2.090.000. Hb : 7 g. Hématocrite : 23
Valeur globulaire : 110. Anisocytose - Poikilocytose
Anisochromie - Erythroblastes : 4 pour 100 leucocytes.

G.B. 5.200 P.N. : 35. P.E. : 7. B : 1
Monos 11. Lymphos : 46.

Le 18 mars : G.R. 3.400.000. Hb : 9,75 g. Hématocrite : 30.
Valeur globulaire : 88.

G.B. 3.000. P.N. : 39. P.E. : 3.
Lymphos : 51. Mono : 6 Plasmo : 1

Myélogramme : G/E - 140/76 - 2

En résumé, insuffisance cardiaque sévère, purement fonctionnelle, chez une malade avec une carence protidique nette. Anémie gravissime du type biermérien, avec leucopénie et granulopénie, ayant rapidement guéri. Myocardie de la lactation.

Thérapeutique mixte, toni-cardiaque classique d'une part, et ayant pour objet l'amélioration du terrain carencé d'autre part.

Guérison.

OBSERVATION N° 5 - Z..., 25 ans, entre dans le service pour anasarque, le 15 février 1957. Elle en sortira le 22 mars.

Un mois avant son admission, elle a fait une fausse-couche de 7 mois.

A l'entrée : oedèmes déclives, pâleur intense, dyspnée, orthopnée ; le foie déborde le rebord costal de 2 travers de doigt ; la rate est perceptible. Rythme régulier à 120. Assourdissement des bruits du coeur à la pointe, avec bruit de galop. A la base, au foyer pulmonaire : souffle holosystolique non frémissant.

Graphie : coeur globalement augmenté de volume.
Adénopathie médiastinale latéro-trachéale droite.

E.C.G. : Micro-voltage. Température : 38°5.

Examens complémentaires :

Cûti : fortement positive ++. Urée : 0,20.

Glycémie : 1g. R. alcaline : 42 vol. Il y a une tendance nette à l'acidose.

Protides : 64 g. s/g = 34,5/29,5 = 1,16.

G.R. : 1.770.000 Hb : 4,87 g.

G.B. : 3.600 P.N : 35 Mono : 10 Lympho : 55.

V.S. : 148 - 165

TRAITEMENT - Isoniazide per os.

Dihydromycine intra-musculaire : 1 g. par jour.

Delta-hydro-cortisone : 15 mg per os quotidiens.

Digitaline : 400 gouttes en 20 jours.

Extraits hépatiques : 5 cc. intramusculaire chaque jour
5 cc. per os chaque jour.

RESULTATS - Amélioration rapide, avec fonte des oedèmes, ralentissement du rythme cardiaque.

15 février : 120 (Le rythme est resté toujours régulier. Pas
23 " : 104 (de troubles rythmiques. Le 16 mars, l'aus-
5 mars : 80 (cultation est rigoureusement normale.
16 " : 68 (Apyrexie à dater du 27 février.

Ralentissement considérable de la V.S. :

15 février : 148 - 165

5 mars : 60 - 112

22 " : 25 - 55

Amélioration rapide de l'anémie :

15 février : 1.770.000 Hb : 4,87 g.

5 mars : 1.620.000 Hb : 7,50 g. Hématocrite : 26.

G.R. : 4.000 P.N. : 55 E : 1 Mono : 12 - Lympho : 32

21 mars : 3.900.000 Hb : 10,87 Hématocrite : 37

G.B : 6.800 P.Nn : 42 E : 4 Mono : 12 Lymphos : 42

Amélioration du taux de la sérum-albumine, mais avec inversion du rapport s/g :

Protides : 74 g. s/g = 38,75/42,75 = 0,90

Néanmoins, le 20 mars 1957, deux jours avant la sortie, il persiste :

- 1 - Un gros coeur. La diminution par rapport aux dimensions à l'entrée n'est que de quelques millimètres.
d/D (diamètre transversal du coeur /diamètre transversal du thorax au ras du sommet de la coupole)

= 12,5/22,8 = 0,55.

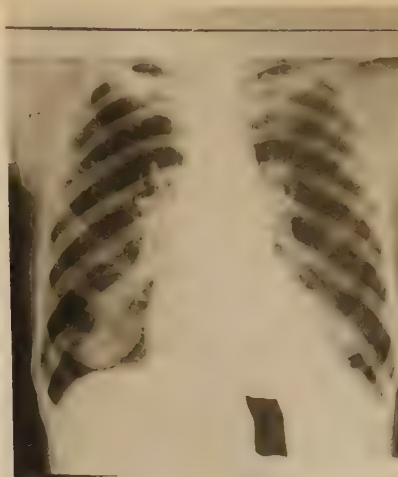
- 2 - E.C.G. : Persistance du bas voltage.

En résumé, sur un terrain carencé (hypoprotidémie, anémie sévère avec leucopénie et granulopénie, tuberculose ganglionnaire médiastinale évolutive) évolution d'une insuffisance cardiaque grave, avec anasarque, cardiomégalie, microvoltage, très améliorée mais non guérie par le traitement.

Myocardie de grossesse, promise à la rechute.

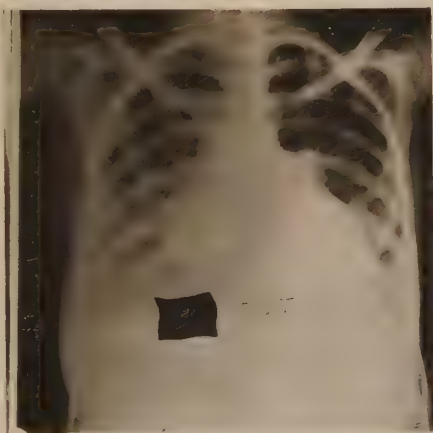


A
18/4

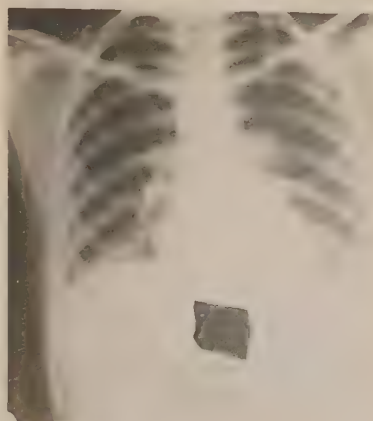


B
3/6

FIG. 5



A
4/2



C
1/4

FIG. 7

OBSERVATION N° 6 - G..., 35ans, mariée, 4 enfants, entre dans le service le 17 avril 1957. Elle devait le quitter le 4 juin 1957. Entre pour oedèmes généralisés. Il s'agit d'une malade dyspnéique, ayant des céphalées violentes. Elle est cyanosée.

Pouls, régulier, 100. Pression veineuse : 42 cms. Tension artérielle : 11 1/2 - 6

Il y a un très gros foie m'u. Une lame d'ascite.

Auscultation : à la pointe, assourdissement des bruits, avec galop télédiastolique.

E.C.G. : bas voltage. Pas d'altération de S.T. ni de T. Ondes P2 P3 "pulmonaires"

AQRS à + 150°, en VI, tracé typique d'H.V.D.

Graphie : très gros coeur, en poire, avec des flous hilaires, un léger oedème pleural, de la base droite, et une opacité suspecte de l'apex du poumon droit (Fig. 5 A).

Des tomographies devaient révéler l'existence, à ce niveau, d'une splélongue avec bronche de drainage. Sur le bord gauche du coeur, irrégularités du profil, qui font penser à une médiastino-péricardite. (Deux ponctions du péricarde sont restées blanches).

Examens complémentaires :

Urée : 0,10 Hb : 12,75 Hématocrite : 42

G.B. : 6.000 P.N. 46

P.B. : 1 P.E. 1 Mono : 5 Lympho : 47 V - S : 10 - 33

Protides : 68 g. s/g - 28/40 = 0,70

T.T. : 22°

Test de Gros : ++

Chol. E/Chol. T - 0,85/1,35 Trois tubages pour recherche du B.K. ont été négatifs. Caverne probablement stérile

TRAITEMENT - Dihydromycine : 1 g. par jour
Rimifon : 3 comprimés par jour
Mercaptomérine : 1 ampoule intra-veineuse tous les 4 jours
(9 ampoules en tout).

Percapyl : 2 comprimés par jour.

Thiamine : 150 mg. per os, chaque jour.

Régime hypercarné et désodé.

RESULTATS - Amélioration rapide de l'état général. Fonte des oedèmes.
Diminution considérable du volume du coeur (Fig. 5 B).
Disparition des flous hilaires et de l'oedème pleural de la base droite.
Foie de volume normal en fin d'hospitalisation.

Variations de la pression veineuse : le 17 avril : 42 cms
le 25 " : 25 "
le 8 mars : 19 "
le 3 juin : 8 "

A l'auscultation, le 3 juin, on note des bruits du coeur normaux.
Rythme régulier à 72.

Cependant, si la guérison fonctionnelle est complète, si on assiste à une métamorphose de l'image radiologique, il n'y a pas *restitutio ad integrum*.

- 1 - E.C.G. du 27 mai : axe à + 160°. Disparition des Ondes P2
P3 "pulmonaires". En VI, DI, BD hypertrophique.
Persistance et même aggravation du bas voltage.

Cet aspect du tracé, contrastant avec un coeur de volume désormais normal, deux ponctions péricardiques blanches (dont une par voie sous-xyphoïdienne), une V-S normale, tous ces éléments permettent d'éliminer une péricardite tuberculeuse.

Il faut noter enfin l'absence de toute altération de S.T.
et de T.

- 2 - Aggravation paradoxale des troubles protidiques en fin d'hospitalisation :

Protides : 82,50 g. s/g = 25/57,25 = 0,43.

T.T. : 35° - Test de Gros : +++

La cardiomégalie, l'oedème pleural, exceptionnels au cours du "coeur pulmonaire chronique" ont disparu sous l'effet du traitement, et notamment de la vitamine B. Mais la guérison clinique et radiologique de la condition cardiaque contraste avec la persistance de l'obstacle pulmonaire constitué par cette tuberculose scléreuse et stérile : le bloc droit hypertrophique, un taux de l'hématocrite à 44 le 8 juin, marquent la permanence des troubles profonds de l'hématose et de l'hypertension artérielle pulmonaire.

Ici aussi, on peut penser que cette malade est promise à la rechute.

On peut enfin admettre qu'il y a une atteinte hépatique irréversible, probablement par stéato-cirrhose.

OBSERVATION N° 7 - A..., 40 ans, entre dans le service en anasarque, le 6 avril 1957. Elle devait rester jusqu'au 21 juin 1957. A ... qui a eu 8 enfants, déclare qu'elle est malade depuis 5 mois. Son mari, qui est artisan matelassier, fait vivre en tout 8 personnes.

A l'entrée, on constate des oedèmes généralisés, distendant les seins, l'abdomen, les lombes, les membres inférieurs. Ascite, très gros foie. Dyspnée, avec orthopnée. Légère cyanose.

Pouls, régulier, à 120. Souffle holosystolique de pointe intense.
P.V. : 32 cms. Tension artérielle : 15 - 9.

Graphie : le coeur n'est pas visible, noyé dans un énorme oedème pulmonaire et pleural (Fig. 6 A).

(La ponction pleurale ramène un liquide à Rivalta négatif, formule panachée).

E.C.G. 1° Bas voltage

2° Crochetage et empatement de la branche ascendante de R en DI, VL, V6.

Examens complémentaires :

Urée : 0,20. Protides : 58, 50 g. s/g - 23,25/25,25 Prothrombine : 50%

Pas d'anémie. Hématocrite à 37.

Chol. E/Chol. T - 1,10/1,40 T.T. 12° C.C. : -

TRAITEMENT - Régime désodé, hypercarné.

Novurit intraveineux (qui amène une débâcle urinaire de 4.500l.)

Percapyl quotidien par la suite : 2 par jour.

Un deuxième et un troisième Novurit seront faits à 4 jours d'intervalle.

Digitaline : 250 gouttes en 12 jours.

Le 24 avril, soit 18 jours après l'admission, il y a des signes d'intoxication digitalique, avec bloc intra-ventriculaire 1/2, nausées, rythme à 80.

La malade conserve toujours une ascite, un gros foie sensible (1 travers de main). P.V. : 24 cms. Mais les jambes ont désenflé.

Graphie : (Fig.6 B) : l'image radiologique n'est modifiée que très légèrement ; il persiste de très importants oedèmes pleuraux bilatéraux.

A cette date, on ajoute au traitement :

- la méthionine,
- l'acide folique,
- la vitamine B : 150 mg. per os chaque jour,
- la vitamine K intraveineuse.
- On continue le Percapyl per os.

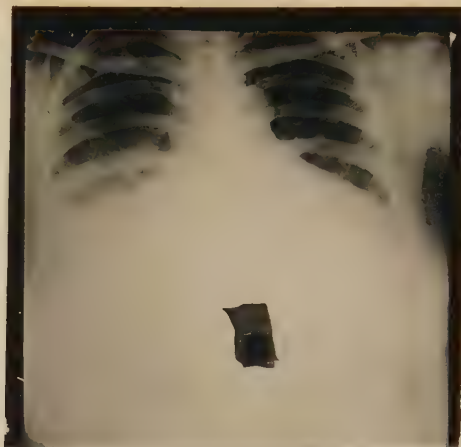
Le 5 mai, soit 11 jours après :

La P.V. est à 20, le pouls à 80, les signes stéthacoustiques se sont modifiés : galop et souffle téléystolique de pointe ont disparu. Mais surtout, l'image radiologique s'est transformée (Fig. 6 C) : le coeur s'est découvert, les oedèmes des deux bases ont disparu, il y a une scissure droite encore visible. Gros ventricule gauche sans saillie de l'arc moyen.

Le 31 mai, la P.V. est à 8. Tension artérielle : 11- 6.

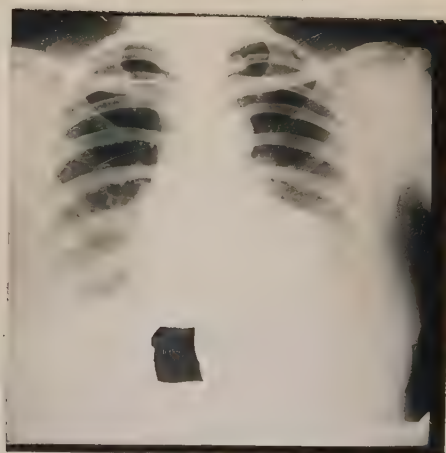
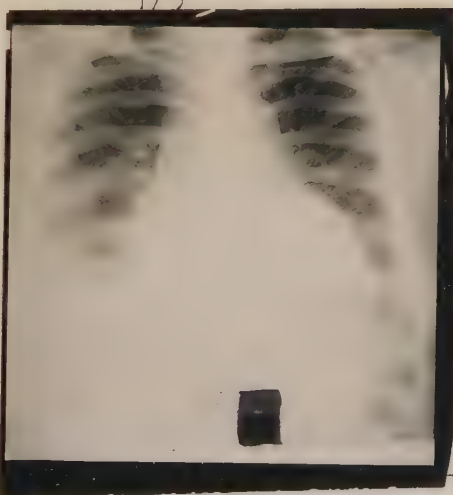


A
9/4



B
24/4

FIG.6



A l'auscultation, microsouffle systolique de pointe. Tous les oedèmes périphériques ont disparu. Le foie ne déborde plus le rebord costal que de 2 travers de doigt.

Parallèlement, chez cette femme dont les tests hépatiques ne sont pas perturbés (malgré une hypoprotidémie et une inversion du rapport sérine/globuline), les différents signes biologiques s'amendent et se normalisent.

Electrophorèse : 18 avril		N	7 juin	N
Albumine	37,28	55-60	57,28	55-60
Globulines (a1	7,99	3-6	3,26	3-6
(a2	10,89	6-10	10,80	6-10
(b	19,37	12-18	13,56	12-18
(g	24,45	12-17	15,07	12-17

Cholestérol E/Cholestérol T : 7 avril 1,10/1,40

14 juin 1,10/1,80

Prothrombine : 7 avril 50 % 14 juin 88 %

(Il s'agissait donc, semble-t-il d'une simple carence en vitamine K).

Le 3 juin, la malade est transformée, cliniquement guérie.
Pouls 76.

Auscultation : Microsouffle télésystolique de pointe,
Tension artérielle : 10 1/2-5. Amélioration
continue du volume du coeur (Fig. 6 C - cliché
en date du 14 juin.

Le 5 juin : E.C.G. : rigoureusement normal.
disparition du bas voltage.

En résumé, insuffisance cardiaque congestive avec hydrophilie, anasarque énorme, et où l'introduction de la vitamine B, dans la thérapeutique, à en juger notamment par les documents radiologiques, a eu une influence déterminante sur la condition cardiaque. Amélioration rapide des signes de carence, et notamment de carence protidique.

Il s'agit très probablement d'une myocardie carentielle, que l'on peut assimiler à un béri-béri cardiaque authentique. Cependant, pour être fonctionnelle, dans son essence, l'insuffisance cardiaque n'en a pas moins abouti, semble-t-il, à un stade organique irréversible.

- 1 - Le 14 juin, en effet, le cryoscopique corrigé est de $-0^{\circ}60$, qui montre une tendance marquée à la rétention sodique,
- 2 - En outre, bien qu'il ait considérablement diminué de volume, le coeur et notamment le ventricule gauche reste gros.

Ici aussi, on doit redouter une rechute prochaine.

OBSERVATION N° 8 - F..., 27 ans, entre dans le service le 1° février 1957. Elle devait en sortir le 2 avril 1957. Vingt-cinq jours avant son admission, elle avait accouché d'un enfant vivant, bien portant. Elle a eu six grossesses, Elle a en tout deux enfants vivants.

A l'entrée, on est présence d'une malade dyspnéique, avec des oedèmes généralisés, un foie qui déborde de 4 travers de doigt le rebord costal, de l'ascite. La malade est d'une pâleur cireuse. Adénopathie axillaire droite importante. Splénomégalie.

Pouls, régulier, à 120. P.V. : 37. Tension artérielle 9 1/2-5 1/2
A l'auscultation : souffle holosystolique de pointe.

Graphie : gros coeur, globalement augmenté de volume, avec flous hi-laires ; oedèmes pleuraux bilatéraux. On note en outre, des calcifications médiastinales droites (Fig. 7 A).

E.C.G. : Bas voltage des ondes rapides et de T. Les troubles de la re-polarisation sont particulièrement nets en dérivations péri-phériques et en V4 et V6.

Examens complémentaires :

Urée : 0,20 B.W. : - Chorine : 4° Vernes.
G.R. : 1.000.000 Hb : 2,62 g. Hématocrite : 9
G.B. : 2.300 PN : 47 Lympho : 52 Plasmo : 1.

Glycémie, basse, à 0,70

Protides : 68,50 g. 36,50/32

Mais une électrophorèse montre une inversion du rapport sérine/globuline.

Albumine	39,08	55-60
Globulines (a1	10,09	3-6
(a2	12,05	6-10
(b	16,28	12-18
(g	22,47	12-17

TRAITEMENT - Une ampoule de Novurit intra-veineux.
Percapyl per os quotidien : 2 par jour.
Digitaline : 850 gouttes en 60 jours.
Perfusions de sang (100 cc. tous les 2 jours).
Vitamine B 12 (1.000 μ par jour en intra-veineuse).
Protéolysats calciques per os.
Didromycine : 1g. Intra-musculaire.
Delta Hydro-cortisone : 15 mg per os.

Régime hypercarné, désodé.

RESULTATS - Au bout de 3 semaines, malgré une diurèse de 6 litres le premier jour, les oedèmes persistent. Le foie reste gros. Le pouls rapide : il est encore à 120 le 21 février. Ce jour, la pression veineuse n'a que très peu diminué. Elle est encore à 32 cms.

Volume cardiaque peu modifié (Fig. 7 B).

G.R. : 1.100.000 Hb : 3,37 g. Hématocrite : 11.
G.B. : 5.600 P.N. : 75 P.E. : 1. Mono : 2. Lympho : 22.

L'anémie est donc presque aussi sévère qu'à l'entrée.

A partir du 21 février, on ajoute à la thérapeutique 100 mg de vitamine B1, par voie veineuse. Dès lors, l'amélioration va s'accroître rapidement.

Pouls : le 23 février - 90
 le 3 mars - 80, régulier
 le 11 mars - 72, régulier.

Ce jour, à l'auscultation, microsouffle systolique de pointe sans irradiation.

Pression veineuse :

le 2 février	37	E.C.G. Le 9 mars, profonde modification du
le 18 "	32	tracé. Disparition du bas voltage,
4 mars	22	des ondes rapides et de T. Néanmoins,
14 mars	11	TI reste plus petit que T3, et T est
		inversé en VL.

Hématologie : le 21/2 : G.R. 1.100.000 Hb 3,37 Hématocrite : 11

le 4/3 : G.R. 3.160.000 Hb 8,25 Hématocrite : 29
 G.B. 2.800 PN 62 PE : 1
 Mono : 5 Lympho : 32.

le 11/3 : Hb : 12 Hématocrite : 35 G.B. 3.200
le 18/3 : Hb : 11,62 " : 35 G.B. 3.400

Radiologie : on assiste à une involution rapide du volume cardiaque.

Le 28 février, il y a déjà une différence des dimensions du cœur (Fig. 7 C) cependant que la transparence pulmonaire s'accroît.

Le 1^{er} avril, image thoracique normale (Fig. 7 D).

Cependant, un examen anatomique d'un ganglion axillaire prélevé par biopsie le 12 mars, avait révélé l'existence d'une tuberculose ganglionnaire caséifiée.

En résumé, myocardie de grossesse, chez une femme jeune, carencée, comme le prouvent :

- les troubles protidiques,
- une anémie sévère, hyperchrome, avec leucopénie,
- une tuberculose ganglionnaire évolutive.

L'introduction, dans la thérapeutique, de la vitamine B1

- fait tomber la pression veineuse,
- casse la courbe du pouls,

- guérit l'anémie,
- fait "fondre" le coeur,
- et aboutit à la guérison clinique.

Ici aussi, on est donc fondé à parler de forme cardiaque du béri-béri. Mais, ici aussi, on peut se demander si le processus étiologique n'a pas abouti à un état irréversible. En effet, malgré un séjour de deux mois à l'hôpital, la protidémie n'est jamais revenue à la normale.

Le 1^{er} mars Protides : 70 g. s/g = 33/37

Le 22 mars Protides : 94 g. s/g = 36/48, l'augmentation des globulines est consécutive à l'acte opératoire.

Enfin, le 28 mars, les tests hépatiques étaient profondément modifiés :

T.T. 26° C.C. : ++

Cette myocardie de la grossesse a évolué sur un terrain carenciel ayant entraîné des tares parenchymateuses probablement définitives, et qui vouent sans doute la malade à la rechute.

OBSERVATION N° 9 - F..., 35 ans, mariée, mère de 4 enfants, entre dans le service le 15 juin 1957, pour le quitter le 9 juillet 1957. La malade, qui donne le sein à un nourrisson, présente à l'entrée, une pâleur très accentuée, des oedèmes déclives, un gros foie qui déborde de 4 travers de doigt le rebord costal, une dyspnée vive.

La pression veineuse est à 27 cms. Tension artérielle : 14-8.

La malade tousse et son expectoration, purulente, est abondante. Il y a de l'hippocratisme digital.

L'auscultation du coeur est négative. Il y a, par contre, des râles humides sur deux bases. Rythme régulier à 100.

Graphie : gros coeur, avec débord droit, grosse masse ventriculaire gauche.

Diamètre transversal du coeur	d	0,53	14,3
Diamètre transversal du thorax	D		26,5

En outre, scissure interlobaire droite visible, oedème pleural de la base droite et opacités hilo-phréniques importantes bilatérales, faisant penser à l'existence de bronchiectasies.

E.C.G. : bas voltage. AQRS à +120°. Ondes P2 P3 "pulmonaires".
Bloc mineur droit.

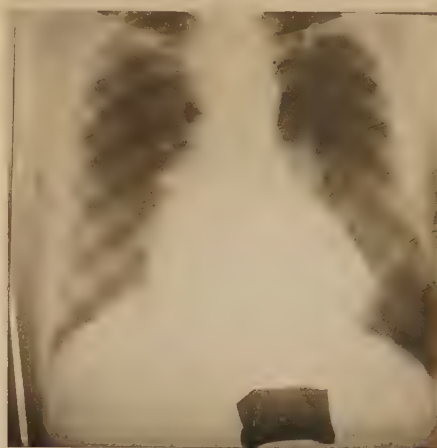
Examens complémentaires :

Urée : 0,15. Protides : 68 s/g = 38/30 Glycémie : 0,80

B.W. : -

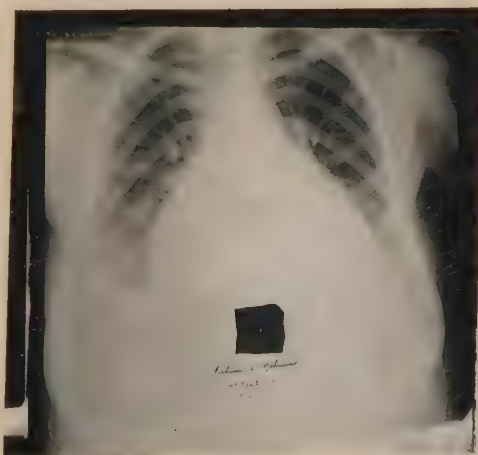


A
2/6

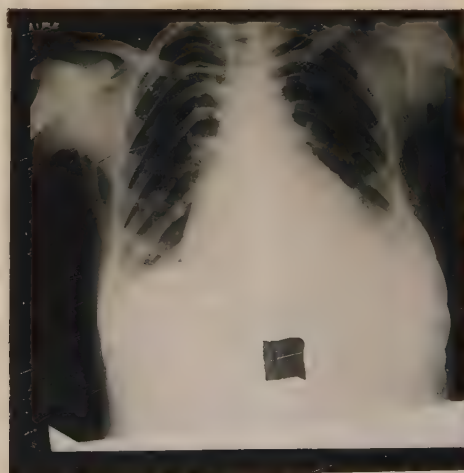


B
17/6

FIG.8



A
7/5



C
19/7

FIG.9

Electrophorégramme

		N
Albumine	45,56	55-60
Globulines (a1	7,67	3-6
(a2	18,38	6-10
(b	14,38	12-13
(g	29,18	12-17

T.T. : 13° C.C. : ++ Chol.E/Chol. T = 0,60/1

G.R. : 2.700.000 Hb : 6,75 Hématocrite : 26
G. B. 12.000 PN : 63 Eosine : 3 Mono : 6 Lympho : 28.

Examen de crachats : absence de B.K.

TRAITEMENT - Ni diurétique, ni tonocardiaque.

Régime désodé, hypercarné.

Extrait hépatique : 2 cc. par jour. 3 perfusions de sang de
250 cc.

Thiamine : 100 mg par jour par voie veineuse.

Acide folique : 15 mg per os.

Pénicilline par voie intra-musculaire et en aérosols.

L'amélioration fut très rapide. Fonte des oedèmes. Le 20 juin, le foie ne déborde plus le rebord costal que de 2 travers de doigt.

Pouls : 100 le 16 juin
88 le 20 juin
80 le 2 juillet

Pression veineuse : le 15 juin : 27 cms.
le 24 juin : 12 "
le 2 juil. : 8 "

Le 1° juillet, nouvelle graphie qui montre une diminution nette du volume cardiaque d/D = 13/26,5, disparition de l'oedème pleural de la base droite et de la scissure interlobaire. Opacités en apparence accrues des bronchiectasies.

Hématologie : le 15 juin G.R. 2.700.000 Hématocrite 26 Hb 6,75
le 28 juin G.R. 3.900.000 Hématocrite 37 Hb 10,87

La malade sort le 9 juillet, cliniquement guérie.

En résumé, insuffisance cardiaque organico-fonctionnelle sévère, due à un "coeur pulmonaire chronique" d'une part, et une myocardie de lactation, de l'autre, évoluant sur un terrain carencé, comme le montrent :

- la chute de la sérine,
- l'inversion du rapport sérine/globuline à l'électrophorèse,
- l'atteinte hépatique,
- l'anémie,

Guérison sans tonocardiaque ni diurétique, uniquement par :

- l'extrait de foie,

- les transfusions,
- la vitamine B 1, par voie veineuse, à doses massives,
- l'acide folique.

Ici aussi, on peut valablement admettre une carence du complexe vitaminique B.

OBSERVATION N° 10 - M..., 73 ans, est un riche fellah du Souss qui vient consulter le 31 mai 1957 pour une dyspnée à l'effort. Pâleur cireuse, langue vernissée, ongles légèrement concaves, oedème important des membres inférieurs. Le foie arrive à l'ombilic. Pas de splénomégalie.

Pression veineuse : 41 cms. Tension artérielle : 13-7.
Auscultation : souffle systolique de pointe intense.

E.C.G. : Tachyarythmie complète à 100. Fibrillation auriculaire
Ventriculogrammes normaux.

Graphie : (Fig. 8 A) Epanchement de moyenne abondance de la base droite.
Scissure droite visible. Gros coeur, et notamment gros ventricule gauche.

Examens complémentaires :

G.R. : 2.493.000 Hb : 5,5 g. Valeur globulaire 0,74
G.B. : 4.500 PN : 62 Lympho : 29 Moyens : 1 Mono : 8

T.T. : 0,82 unité Mac-Laggan C.C. : +
Urée : 0,26 Uricémie : 48 mg.

Protides : 71,5 g. s/g = $35,2/36,3 = 0,97$.

TRAITEMENT - Ni diurétique, ni tonicardiaque.

Régime désodé, hypercarné.
Protosalate de fer : 6 g. per os
Acide folique : 15 mg per os
Thiamine : 100 mg par voie veineuse
Extrait hépatique : 5 cc. intra-musculaire.

Le 21 juin, la dyspnée d'effort a disparu. Appétit très vif. Le foie a désenflé. On sent seulement le lobe gauche, au creux épigastrique, sur 2 travers de doigt.

Disparition des oedèmes déclives.
Arythmie complète à 76.
Disparition du souffle systolique de pointe.
Pression veineuse : 20 cms.

Il y a donc une transformation profonde de l'état du malade.

Graphie : disparition de l'épanchement pleural droit. Le coeur a régressé, quant au bord gauche, sur une profondeur de :

15 mms. d/D = $16,5/30,5 = 0,54$ (Fig. 8 B)

G.R. : 4.116.000 Hb : 11,11 V.G. : 0,90
G.B. : 6.700 PN : 54 P.E. : 2
Lymphos : 32 Mono : 12

Protides : 62,3 g. s/g = 32,8/29,5 = 1,11.

Malgré l'amélioration du rapport s/g, le taux de la sérine a encore baissé.

L'électrophorèse, du reste, montre un taux de sérine de : 46,27%.

Huit jours plus tard, état sensiblement stationnaire :

Pression veineuse : 21 cms. Rythme ventriculaire à 80.
Tension artérielle : 11-7
Taux de prothrombine : 100%. Temps de Howell : 2 minutes.

Electrolytes : Cl : 3,69 104 m. Eq. Légère hyperchlorémie
Na : 3,40 147 in Eq. Hypernatrémie. Kaliémie
K : 190 mg. 4,86 m. Eq. à la limite supérieure
de la normale.

Il s'agit donc, comme dans la très grande majorité des cas d'asystolie avec étiologie carentielle, d'oedèmes hypertoniques. De ce fait, et en raison également de l'arythmie perpétuelle, de l'âge du malade, qui impliquent très probablement une coronaromyosclérose sénile, nous pensons qu'il s'agit d'une insuffisance cardiaque organico-fonctionnelle, et nous ajoutons au traitement des diurétiques mercuriels intra-veineux. (Mercaptomérine tous les 5 jours) ainsi que 3 comprimés par jour de Bécoryme.

Trois semaines plus tard, disparition complète de tout signe fonctionnel. Appétit toujours très vif. Rythme ventriculaire à 90. Le foie n'est plus perceptible que par une languette qui dépasse de 2 cms. le rebord costal.

Pression veineuse : 19
E.C.G. : inchangé.

Graphie : diminution très importante du volume du coeur
(Fig. 8 C).

d/D = 15,3/30,5 = 0,50

Protides : 83,1 g. s/g = 38,2/44,9

Persistance donc des troubles protidiques.

Cette incapacité de l'organisme, en 40 jours, d'anaboliser la sérum-albumine (le taux est passé de 35,2 à 38,2) est symptomatique, à notre sens, d'une insuffisance hépatique sévère, en dépit de tests normaux (Thymol et Céphaline-Cholestérol).

G.R. : 5.102.000 Hb : 13,9 g. V.G. : 0,90.
G.B. : 5.300 PN : 63 P.E. : 3 Lympho : 21 Moyens : 3
Mono : 10.

En résumé, chez un vieillard, apparition d'une insuffisance cardiaque congestive grave, greffée sur un terrain carencé marqué par des troubles profonds de la protidémie et une anémie hypochrome avec leucopénie. La seule administration d'anti-anémiques et de vitamines B a métamorphosé le malade, entraînant notamment la chute de la pression veineuse de 41 à 20, et la disparition de la pleurésie droite. L'adjonction de diurétiques mercuriels, si elle a contribué à amener une nouvelle et importante réduction du volume du coeur, n'a pas amené de diminution substantielle de la pression veineuse, dont l'élévation semble commandée par la rétention sodique, et les troubles de la protidémie qui rendent compte de l'hydrophilie tissulaire, facteur pathogénique d'importance primordiale.

Cependant, on peut ici espérer qu'il n'y aura pas de rechute, en raison de la condition sociale du malade, et de sa volonté de se soigner avec persévérance.

La carence protidique, chez lui, ne traduisait pas un abaissement du niveau de vie, mais une diététique défectueuse, due à l'ignorance.

OBSERVATION N° 11 - F..., 25 ans, entre dans le service le 3 Mai 1957. Elle devait en sortir 83 jours plus tard, le 25 Juillet 1957. La malade est en anasarque, avec oedèmes importants des membres inférieurs, gros foie, dyspnée permanente, pâleur intense. Il y a un gros foie dont le bord inférieur est difficile à délimiter, en raison d'une grossesse à la fin du 7ème mois de son évolution. Les ongles sont amincis et légèrement concaves.

Dans les antécédents, on note que la malade a eu déjà 2 grossesses gé-mellaires, avec chaque fois un des deux jumeaux mort-né.

Pression veineuse : 35 cms. Tension artérielle : 15-9.
Pouls, régulier, à 96.
Auscultation : souffle holosystolique de pointe très intense.

E.C.G. : sensiblement normal. Pas de bas voltage. Bloc focal droit.

Graphie : énorme cardiomégalie (Fig. 9 A) avec coeur en cornue, en ballon, symétrique par rapport au rachis.

Examens complémentaires :

Urée : 0,25. B.W. : +++ Chol.E/Chol.T - 0,45/1 g. Lipémie : 2,60 g.

T.T. : 22° Vernes C.C. +.

Protidee : 57 g. s/g - 21/36

G.R. : 1.860.000 Hb : 7,12 M.C.H. : 38 Y
G.B. : 13.600 Myélo : 2 Métamyélo : 4 B : 1 E : 4 PN : 67.
Mono : 3 Lympho : 19
10 érythroblastes pour 100 leucocytes.
Anisocytose. Polychromatophilie. Poikilocytose.
Taux de prothrombine : 55%.

TRAITEMENT - Régime désodé, hypercarné.
Digitaline : 830 gouttes en 83 jours.

Novurit : 2 cc intra-veineux tous les 4 jours. 19 en tout.
 Percapyl : 2 comprimés chaque jour , du 3 mai au 22 juin.
 Extrait hépatique : 2 cc. intra-musculaire du 10 mai au 25 juillet
 Perfusions de sang, tous les 2 jours, du 3/5 au 13/6 : en tout 4.200 l.
 Thiamine intra-veineuse : 100 mg par jour du 8 mai au 25 juillet
 Vitamine PP per os : 6 comprimés de Nicotamide du 19/6 au 25/7.
 Acide folique : 15 mg per os du 3 juillet au 25 juillet
 Oxytétracycline : 250 mg per os du 25 juin au 25 juillet (pour tenter d'améliorer la synthèse de la sérum-albumine).
 Pénicilline : (traitement spécifique) : 1 million U.O. par jour du 11 mai au 18 juin.
 Vitamine K : intraveineuse du 16 au 30 mai (K. Thrombyl), et du 9 au 25 juillet.

RESULTATS - Malgré la grossesse, amélioration rapide, avec notamment fonte des oedèmes, disparition de la dyspnée en quelques jours.

Accouchement, le 3 juillet, de deux jumeaux (un garçon, une fille morte-née).

Suite de couches non fébriles, mais apparition d'une opacité de la base gauche, avec quelques hémoptysies, qui fait penser à une embolie pulmonaire.

Courbe du pouls :

6/5 - 96	(Le rythme est resté toujours régulier.
8/5 - 88	(Le souffle est perçu jusqu'au début
10/5 - 80	(juin, mais va en diminuant d'intensi-
25/5 - 72	(té.
6/7 - 96 (accouchement 3 jours avant)	(Le 29/6 et le 25/7 : auscultation, normale. Le foie reste gros (4 tra-
23/7 - 64	(vers de doigt du rebord costal). Sa surface est irrégulière.
	(Mais au moment de la sortie, fonctionnellement, la malade est guérie.

Courbe de la pression veineuse :

3/5 - 35	2/7 - 13	
11/5 - 21	3/7	Accouchement
24/5 - 14	9/7 - 7	
13/6 - 13	19/7 - 8	

Evolution de l'image radiologique : sous l'effet du traitement d'abord, qui vide la malade de son ascite, puis de l'accouchement, le thorax s'allonge et se rétrécit. De ce fait, et bien que le diamètre transversal du coeur diminue régulièrement, le rapport d/D reste élevé (Fig. 9 A B C).

7 mai : $d/D = 18,2/27 = 0,67$ 25 mai : $d/D = 17,2/25,5 = 0,67$

19/7 : $d/D = 15,3/24,7 = 0,62$.

Il y a une régression globale du diamètre transversal du coeur de 3 cms. environ. En outre, la transparence pulmonaire s'est considérablement améliorée. Il persiste cependant une opacité à la base gauche, témoin de la récente embolie pulmonaire. (Le liquide pleural contenait de nombreuses hématies).

L'E.C.G. est resté normal.

Evolution des stigmates biologiques :

Chol.E/Chol.T = le 6/5 0,45/1 le 5/6 1,30/1,65

le 5/7 1,10/1,90

Lipémie : le 6 mai 2,60 le 28 mai 5,40 le 24 juin 6,80

Hématologie :

le 13 mai : G.R. : 1.800.000 Hb : 4,87 M.C.H. : 27 Y
(perte de l'hémoglobine qui était à 7,12 à l'entrée)

le 24 mai : G.R. : 2.600.000 Hb : 7,12 M.C.H. : 29 Y

le 2 juin : G.R. : 3.190.000 Hb : 10,12 M.C.H. : 31 Y

le 5 juil. : G.R. : 3.600.000 Hb : 10,50 M.C.H. : 29 Y

Protidémie :

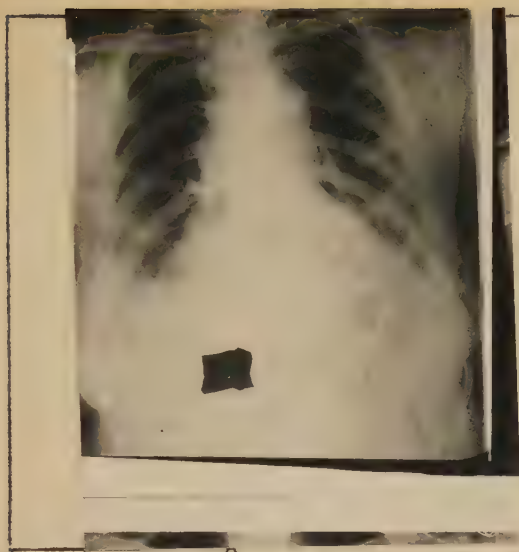
Dates	Globale	Sérine	s/g
6 Mai	57 g.	21 g.	0,58
28 Mai	67 g.	30 g.	0,81
21 Juin	76 g.	39 g.	1
5 Juil.	79 g. 50	35 g. 75	0,81
24 Juil.	81 g.	37 g.	0,84

Taux de prothrombine :

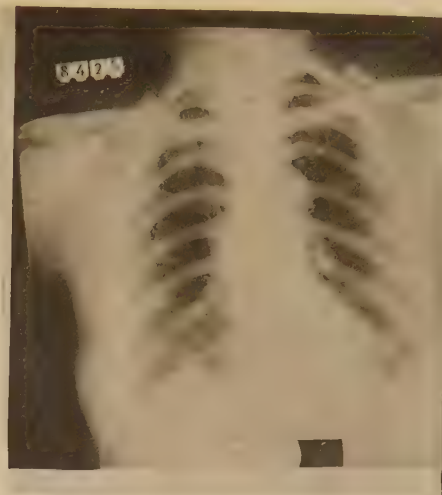
6 mai	55%	
17 mai	41%	
21 juin	60%	
5 juil.	42%	(Après l'accouchement malgré
17 juil.	52%	(la vitamine K intra-veineuse).

En résumé, myocardie de la grossesse : insuffisance cardiaque fonctionnelle, avec énorme coeur, gros foie, P.V. à 35 cms. anémie hyperchrome, carence protidique, atteinte hépatique grave. Syphilis.

Amélioration fonctionnelle considérable, disparition de la dyspnée, des oedèmes, du souffle systolique de dilatation ventriculaire, retour de la pression veineuse à la normale, sous l'effet d'un traitement mixte, à la fois tonicardiaque et anticarentiel (comprenant notamment du sang et de la vitamine B).



12/7



B

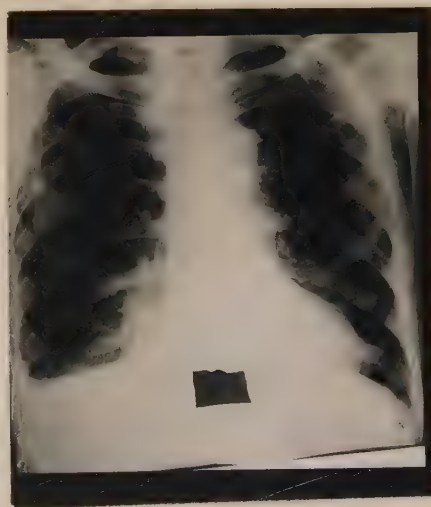
23/7

FIG.10



A

27/6



B

26/7

FIG.11

Cependant, il n'y a pas une guérison parfaite : le coeur reste gros, le taux de sérine bas, le rapport sérine/globuline inversé, le taux de prothrombine abaissé. Il persiste donc une insuffisance hépatique, et probablement, un oedème global du myocarde.

Ici encore, la rechute est à prévoir, notamment à l'occasion d'une nouvelle grossesse.

OBSERVATION N° 12 - T..., 46 ans, entre dans le service le 11 juillet 1957. Elle devait en repartir le 26 juillet 1957. A l'entrée, la malade présente un très important oedème des membres inférieurs, et de la dyspnée avec orthopnée. Il y a une légère cyanose.

Pouls, régulier, à 100. P.V. : 20 cms. Tension artérielle : 20-11. A l'auscultation, galop gauche. Souffle systolique maximum au foyer pulmonaire.

A noter des ongles légèrement concaves.

Graphie : (Fig. 10 A) : Coeur globalement augmenté de volume

d/D = 14,3/24,3 = 0,58. Flous hilaires. Aorte déroulée.

E.C.G. : Ondes P "pulmonaires". Par ailleurs, tracé normal.

Examens complémentaires :

Urée : 0,40. Urines : quelques cylindres hyalins, granuleux, cellulaires. Albumine : 6%. Rares corps biréfringents.

Protides : 51 g. s/g = 28/23. Lipides : 8 g.

Chol.E/Chol.T = 1,60/2,50 : -0,58°

T.T. : 5° C.C. : - Hb : 13,50. Hématocrite : 41. B.W. : -

En résumé, insuffisance cardiaque, avec oedèmes déclives, gros coeur, pression veineuse élevée, chez une femme de 46 ans, présentant par ailleurs :

- un "coeur pulmonaire chronique" (cyanose, élévation du taux de l'hématocrite, E.C.G.).
- des troubles humoraux sévères, réalisant un véritable syndrome pré-néphrotique. Les lipides, en effet, tout en n'étant pas d'un taux pathologique, sont à la limite supérieure de la normale. La protidémie est particulièrement basse, sans qu'il y ait cependant d'inversion franche du rapport sérine/globuline. (Nous avons d'ailleurs observé dans le service la remarquable fréquence de syndromes similaires, avec toutes les transitions jusqu'à la néphrose lipoïdique caractérisée. Ainsi se trouve posé le problème de l'origine carenentielle de certaines néphroses).
- une hypertension artérielle avec athérosclérose. Très discrète atteinte rénale.

TRAITEMENT - Régime désodé, hypercarné.

Thiamine intra-veineuse : 100 mg. par jour.

Bécozyme : 3 comprimés par jour.

RESULTATS - Amélioration très rapide des troubles fonctionnels et des oedèmes déclives, qui ont totalement disparu le 23 juillet.

Courbe du pouls : 11 juillet 100

17 " 92

19 " 84

25 " 80

Le 25 juillet, on constate la disparition du bruit de galop ; persistance du souffle systolique de base.

Courbe de la pression veineuse : 11 juillet 20

18 " 14

25 " 10

Graphie : 11 juillet : $d/D = 14,3/24,3 = 0,58$

19 " : $d/D = 12,3/25,7 = 0,47$

25 " : $d/D = 11,5/25,1 = 0,45$ (Fig. 10 B)

Parallèlement, la transparence pulmonaire redevient normale.

E.C.G. : inchangé.

Les examens complémentaires donnent, le 23 juillet, trois jours avant la sortie, les résultats suivants :

Urines : nombreux corps biréfringents.

Albuminurie : 2,25 g.

D. cryoscopique : $-0,57^{\circ}$.

Protides : 61 g. s/g = 28/33

Lipémie : 0,80 g.

Chol.E/Chol.T = 1,70/2,55

Il est à remarquer que le taux de la sérine reste inchangé.

CONCLUSIONS - Insuffisance cardiaque, chez une malade carencée, présentant un syndrome prénéphrotique. Traitement par le repos, le régime désodé, hypercarné et la seule vitamine B.

Guérison de l'asystolie en 15 jours, avec retour du pouls, de la pression veineuse à la normale, disparition du bruit de galop, de la cardiomégalie, et des oedèmes pleuro-pulmonaires.

Myocardie carentielle : ici encore, l'identification au béri-béri cardiaque s'impose.

OBSERVATION N° 13 - M..., 65 ans, entre dans le service le 26 juin 1957. Il devait en ressortir le 15 août 1957. Antécédents tabagiques.

A l'entrée, le malade présente de l'oedème des membres inférieurs, et surtout une dyspnée très vive, avec polypnée.

Pouls, régulier à 110. Tension artérielle : 14-10. P.V. : 23.
Auscultation : assourdissement des bruits du coeur.

E.C.G. : 1 - Hypertrophie ventriculaire gauche importante, avec déflexion intrinsécoïde à 6 cent. de sec. en V. 6.
2 - Infarctus latéral haut situé, ancien,
3 - Bloc de branche droit, en VI, avec QRS = 10 cent. de sec.

Graphie : oedème pleuro-pulmonaire considérable, noyant le coeur et les 2 champs pulmonaires (Fig. 11 A).

Examens complémentaires :

Urée : 0,65. Albuminurie : 6 g. par litre.

Urines : assez nombreux cylindres leucocytaires et granuleux. Rares corps biréfringents.

Protidémie : 74 g. s/g - 35/39 Chol.E/Chol.T = 1,50/2,10

T.T. : 22° C.C. : + G.R. : 4.600.000 Hb : 13,5.

Hématocrite : 41. B.W. : -.

TRAITEMENT - Thiamine : 100 mg intra-veineux (du 27 juin
Extraits hépatiques : 2 cc. I.M. (au 26 juillet.

On prescrit en outre des aérosols de pénicilline et théophylline, et, par voie parentérale, pénicilline et streptomycine.
Régime désodé, hypercarné.

RESULTATS - Amélioration très rapide des troubles fonctionnels et de l'état général.

Pouls : le 27 juin : 110. le 3 juillet : 100 le 27 juillet : 84
Auscultation : le 27 juillet : bruits du coeur normaux. Ce jour, on constate en outre la disparition totale des oedèmes des membres inférieurs.

Graphie : 4 radiographies successives ont été faites en un mois. Elles ont montré le nettoyage progressif et rapide des plages pulmonaires, des flous hilaires.

Le 26 juillet : coeur en position horizontale d/D = 0,58.
Allongement de l'arc inférieur gauche.

- A l'exception du sinus costo-diaphragmatique droit, disparition totale des oedèmes pleuro-pulmonaires.
Espaces intercostaux élargis, horizontaux.

- Anévrysme gros comme une amande, visible de face, sous la crosse, de l'aorte descendante (Fig. 11 B).

- La radioscopie confirme l'ectasie et l'existence d'une masse ventriculaire gauche volumineuse.

Evolution de l'urée sanguine :

le 27 juin	: 0,65
le 10 juillet	: 0,90
le 18 juillet	: 0,80
le 24 juillet	: 0,80

cryoscopique : le 24 juillet : - 0°58.

Protidémie : le 26 juillet : 70 g. s/g = 21/49

Tension artérielle : 15-10

Evolution de la pression veineuse :	26 juin	: 23
	3 juillet	: 21
	10 juillet	: 20
	26 juillet	: 22

L'adjonction au traitement de 140 gouttes de digitaline en 7 jours fait tomber le pouls à 72. Le 10 août, la pression veineuse tombe à 15.

En résumé, malade âgé, présentant une insuffisance cardiaque globale, avec troubles protidiques sévères, insuffisance hépatique. Outre le facteur humoral, qui ébauche ici un syndrome prénéphrotique, il y a une organicité importante :

- 1 - Coeur pulmonaire chronique (Catarrhe chez un vieux fumeur)
- 2 - Sclérose rénale. Rétention sodique.
- 3 - Coronaromyosclérose. Ectasie aortique. Athérosclérose.

Sous l'influence de la vitamine B1, disparition à peu près totale des oedèmes périphériques et pleuro-pulmonaires. Guérison fonctionnelle. La digitaline parachève la guérison et fait disparaître, enfin, la dernière lame d'oedème pleural.

Mais l'importance des facteurs organiques, la persistance voire l'aggravation des perturbations humorales doivent faire redouter une rapide reprise du processus aboutissant à l'insuffisance cardiaque congestive.

CHAPITRE V

TABLEAU CLINIQUE DE L'ASYSTOLIE CARENTIELLE

La malnutrition protéique, le déséquilibre alimentaire protido-glucidique, l'avitaminose B qui en résulte, aboutissent à une véritable dégénérescence biologique de l'organisme dont l'asystolie carentielle -et, dans sa forme la plus pure, le béri-béri cardiaque- constitue, avec l'atteinte hépatique, un des éléments majeurs.

A la lumière de la statistique que nous avons publiée, et des observations cliniques détaillées qui ont suivi, comment peut-on en esquisser les traits essentiels chez l'adulte ?

- 1°) Sans épargner les hommes, la maladie prédomine chez les femmes. Sur les 13 observations publiées, il y a 11 femmes. Il est nécessaire de souligner d'emblée le rôle aggravant de la gravidité. Sur 11 femmes, on note 7 insuffisances cardiaques fonctionnelles apparues au cours de la grossesse et de la lactation. Une autre malade avait eu 8 enfants. Une autre, 4 enfants. Ces grossesses successives épuisent d'autant plus l'organisme, qu'on évalue alors ses besoins en protides au triple de la normale.
- 2°) Accessoirement, on doit signaler le rôle que jouent, sur un organisme dénutri, les infections intercurrentes, au premier rang desquelles la tuberculose. (Nous avons noté également le rôle des diarrhées profuses, des troubles digestifs sévères). La tuberculose est à la fois un facteur d'aggravation des carences, et un signe de l'état carentiel : elle doit être considérée, dans les pays sous-développés, comme une maladie de la faim. L'énorme pourcentage de cuti-réactions positives chez l'enfant est, à cet égard, révélateur.
- 3°) Il s'agit de femmes le plus souvent jeunes, qui entrent en anasarque, avec un gros foie, des oedèmes déclives, une pression veineuse augmentée. Mais le ventricule gauche est aussi atteint que le ventricule droit : les oedèmes pleuro-pulmonaires et les signes stéthacoustiques le plus souvent rencontrés sont un bruit de galop gauche, et un souffle systolique de pointe de dilatation ventriculaire. Ainsi, toutes les cavités sont globalement atteintes.

Lorsque les oedèmes ont fondu, apparaît une tragique atrophie musculaire, avec sécheresse de la peau, qui est le résultat d'une véritable autophagie protidique.

Nous n'avons jamais rencontré de troubles polynévritiques, même après examen électrique.

D'autres signes carentiels ont été notés : des ongles minces, aplatis, voire concaves. Une glossité (langue vernissée. Glossite exfoliatrice marginée).

Une anémie : sur 74 malades carencés, on a noté 13 anémies avec Hb $\ll$ 7,50 g. Ces anémies jouent très probablement un rôle important dans l'apparition de l'asystolie. Sur les 13 cas publiés, 7 sont atteints d'anémie grave. Mais le rôle de l'anémie n'est pas déterminant : l'observation N°1, qui entraîna la mort, ne comporte pas d'anémie. Quel que soit le type de l'anémie, enfin, on trouve, comme dans les cirrhoses du foie, une tendance marquée à la leucopénie avec granulopénie.

La radiographie : en montrant une ombre cardiaque globalement dilatée, prouve que c'est bien l'ensemble du coeur qui est atteint. (oedème myocardique). Les oedèmes pleuro-pulmonaires soulignent à la fois l'hydrophilie tissulaire et la participation du ventricule gauche. Ils sont de règle.

Electrocardiogramme : Par ordre de fréquence, et bien qu'elles ne soient pas spécifiques, on enregistre les altérations suivantes :

- Bas voltage (ondes lentes et rapides),
- Crochetage de la branche ascendante de R en DI et VL disparaissant sous l'effet du traitement et qui semble marquer l'atteinte métabolique du ventricule gauche.
- Sous-dénivellation de S.T. avec inversions pathologiques de T, notamment dans les dérivations périphériques,
- Allongement de Q-T.

Ces altérations, notamment le bas voltage, sont réversibles sous l'effet du traitement anticarentiel et notamment de la thiamine.

Les examens complémentaires achèvent de donner au tableau clinique son originalité :

Les troubles protidiques sont la règle ; ils semblent traduire le déséquilibre alimentaire glucido-protidique, cause majeure de la maladie. Ils semblent une des causes essentielles de l'atteinte hépatique (Insuffisance hépatique nutritionnelle) et de l'hydrophilie tissulaire. Ils se caractérisent par l'hyposérinémie, l'augmentation, souvent marquée, constatée par électrophorèse, de l'hypergammaglobulinémie qui traduit, semble-t-il -au moins en partie- l'origine végétale des protéines consommées.

A la limite, lorsque l'inversion sérine/globuline devient majeure, on peut assister, nous l'avons déjà vu, à l'apparition d'un syndrome néphrotique.

L'atteinte hépatique est fréquente et sévère :

1°) Un des meilleurs tests nous apparaît être l'incapacité de synthétiser la sérine. Cette incapacité est la règle ; elle montre que dans l'immense majorité des cas, l'atteinte est indélébile, organique. La plupart des gros foies de ces asystoliques ne se rétractent entièrement pas sous le rebord costal, ce qui donne à penser qu'un certain degré de cirrhose nutritionnelle s'est constitué.

2°) Le Thymol-Test et le Céphaline-Cholestérol-Test sont, nous l'avons vu, très souvent perturbés : ces tests sont non seulement le reflet de la composition protidique du plasma, mais aussi la mesure du pouvoir antifloculant du foie. Ainsi, dans l'observation N° 7, malgré une protidémie basse, malgré un rapport s/g à 0,66, T.T. et C.C. sont paradoxalement normaux. En réalité, ils reflétaient fidèlement la valeur de la cellule hépatique, puisqu'en fin de séjour, les protides avaient repris une composition normale.

Dans l'ensemble et dans la mesure où l'on admet la nature nutritionnelle de l'insuffisance hépatique, dans un pays où il n'y a pas encore, pratiquement, d'alcoolisme, le T.T. est un fidèle et sûr élément de pronostic : un T.T. élevé signifie le plus souvent une dénutrition sévère et prolongée, et probablement une dégénérescence biologique irréversible, aboutissant de toute une vie de carences alimentaires.

C'est pourquoi rien ne peut suppléer la lutte anti-carencielle.

En particulier, nous avons rapporté des observations probantes de l'action décisive de la vitamine B, et notamment de la vitamine B1. Mieux que des méthodes de dosage, l'épreuve thérapeutique prouve de manière irrécusable l'avitaminose B, et l'existence au Maroc du béri-béri cardiaque.

PRONOSTIC - Le pronostic immédiat, dans l'ensemble, reste néanmoins sévère. L'exitus reste toujours à craindre néanmoins : témoin l'observation N°1 qui est celle d'une malade morte - par son coeur, positivement de faim. Rappelons que nous avons enregistré, chez les malades carencés, dans le service, une mortalité de 17,8 %.

Le pronostic lointain apparaît encore beaucoup plus sombre. Cela tient au fait que ces insuffisances cardiaques sont probablement l'aboutissant de toute une vie, traduisant un état carenciel chronique, qui remonte à la seconde enfance (maladie oedémateuse du sevrage). Il en résulte une véritable déchéance organique, entraînant des tares parenchymateuses définitives, hépatiques et cardiaques en particulier.

Ces états carenciels ne peuvent donc, en aucune manière, être comparés aux avitaminoses expérimentales, voire à la pathologie "concentrationnaire". En effet, si nos malades sortent très améliorés, il est décourageant de constater qu'exceptionnels sont ceux qui sortent réellement guéris, et que la plupart sont voués à la rechute.

Sur les 13 observations cliniques détaillées que nous publions, 8 malades au moins nous paraissaient, alors qu'ils sortaient du service, voués à la rechute.

- Obs. N° 2 : La sérinémie, à 26 g. à l'entrée, était à 22 g. à la sortie.
- Obs. N° 3 : Au moment de la sortie : sérinémie : 39 g. Gros foie. Gros coeur.
- Obs. N° 5 : Persistance d'une cardiomégalie, du bas voltage. Inversion du rapport sérine/globuline.
- Obs. N° 6 : Aggravation du bas voltage. Le rapport s/g passe de 0,70 à 0,43 et le T.T. de 22° à 35°.
- Obs. N° 8 : En 2 mois, s/g passe de 36,50/32 à 36/48.
- Obs. N° 11 : Persistance de la cardiomégalie, et de l'inversion s/g.
- Obs. N° 13 : La sérinémie passe de 35 g. à 21 g.
- Obs. N° 7 : La protidémie, qui était très perturbée à l'entrée, est normale au moment de la sortie : l'électrophorégramme est alors rigoureusement normal. Et pourtant, même dans ce cas, où les troubles

protidiques ont totalement disparu, l'existence d'un gros cœur semble attester une irréversible altération de la fibre myocardique, et promettre la malade à la rechute.

En fait, les rechutes sont d'autant plus à redouter que le niveau de vie des Marocains, leurs coutumes alimentaires les vouent à une carence alimentaire, absolue en calories, avec déséquilibre glucido-protidique d'une part, et que, d'autre part, le taux de fécondité du peuple marocain est un des plus élevés du monde. Et une nouvelle grossesse, par exemple, aggravant brusquement les besoins protidiques de l'organisme, et l'hydrophilie tissulaire, précipitera de nouveau le cours de l'insuffisance cardiaque.

CONCLUSIONS

1°) Les différents travaux publiés à ce jour se recoupent et permettent de conclure à l'unicité physiopathologique des troubles imputables à un régime alimentaire retrouvé dans tous les pays sous-développés : Faim spécifique de protéines, consommation excessive d'hydrates de carbone et avitaminose B.

Il s'agit d'une physiopathologie complexe : la carence protidique amène la chute des protides sanguins, puis l'atteinte de la cellule hépatique qui tend à son tour à pérenniser l'abaissement de la sérine plasmatique : la diminution de la pression osmotique du plasma joue un rôle incontestablement favorisant dans la constitution des oedèmes. L'excès d'hydrates de carbone, la carence relative en vitamine B qui en résulte aboutissent à l'anémie et à l'insuffisance cardiaque globale.

Ainsi, l'atteinte hépatique et l'atteinte myocardique évoluent le plus souvent de pair.

2°) L'étude de la sociologie de l'alimentation au Maroc nous a permis de retrouver ici le même déséquilibre protido-glucidique, que dans les autres pays sous-développés du monde - ce qui rendrait très vraisemblable voire très probable, l'existence au Maroc d'une pathologie carentielle comparable.

3°) Et de fait, sur 136 malades admis dans le service pour insuffisance cardiaque globale, chez 112, soit dans 82,3 % des cas, nous avons retrouvé des stigmates carentiels. Il en résulte deux conséquences importantes :

- a) Devant tout asystolique, en pays sous-développé, on devra pratiquer systématiquement l'étude de la protidémie, des tests hépatiques, du taux d'hémoglobine sanguine ;
- b) Devant tout oedème, tout gros foie, toute ascite, en pays sous-développé, on devra systématiquement prendre la pression veineuse et faire une radiographie du thorax pour rechercher une cardiomégalie possible. Pour ne pas avoir systématiquement interrogé l'appareil cardio-vasculaire, devant une hépatomégalie, trop d'auteurs ont probablement méconnu - au moins dans certains cas - une physiopathologie complexe qui associe à une stéato-cirrhose du foie une avitaminose B et une insuffisance cardiaque.

4°) Les observations que nous avons publiées permettent, grâce à l'épreuve thérapeutique, d'affirmer dans les faits cette avitaminose B, et de conclure à l'existence, au Maroc, d'asystolies qui sont d'authentiques béri-béri cardiaques. L'effet bienfaisant du régime hypercarné plaide dans le même sens : rappelons la célèbre expérience de l'amiral TAKARI qui, en 1882 empêcha l'apparition de béri-béri à bord d'un voilier long courrier japonais, simplement en ajoutant au régime rizé habituel, de la viande, du lait et des légumes.

En fait, cette thérapeutique n'est pas si simple. Elle doit comporter en outre :

- des acides aminés, dont la méthionine est le type,
- en cas d'anémie, outre l'extrait hépatique, l'acide folique, le protoxalate de fer, les perfusions de sang,
- devant certaines glossites, on prescrira la vitamine PP ; la chute du taux de prothrombine commande l'administration de vitamine K,
- en cas d'altération grave de l'état général, la delta-hydrocortisone nous a paru être un adjuvant utile,
- enfin, les toni-cardiaques majeurs, les diurétiques mercuriels restent indiqués, qu'il s'agisse d'une insuffisance cardiaque organico-fonctionnelle, ou en cas d'oedème aigu du poumon.

5°) L'existence d'un facteur carenciel dans une asystolie en assombrit considérablement le pronostic. Nous avons enregistré une "mortalité immédiate" de 17,8 % chez nos malades carencés, alors que nous n'enregistrons aucun décès chez les asystoliques non carencés.

Mais le pronostic lointain lui-même devant une insuffisance cardiaque fonctionnelle pure - doit rester réservé. On ne saurait, en effet, comparer ces états pathologiques à ceux des avitaminoses expérimentales, ou aux famines des régimes concentrationnaires. Ils sont l'aboutissant de toute une vie de privations. Surviennent des besoins accrus (grossesse, lactation) ou une brusque récession économique et agricole, avec baisse de niveau de vie, alors apparaissent les premières manifestations cliniques - et tout d'abord l'oedème. Il serait vain d'espérer alors qu'un traitement rationnel, comme dans les avitaminoses expérimentales, amènera une guérison totale.

En fait, des processus physiopathologiques aussi anciens aboutissent à des tares parenchymateuses définitives. Et si des malades ont pu quitter le service fonctionnellement guéris, des signes non équivoques permettaient d'affirmer encore l'altération du myocarde ou de la cellule hépatique. Aussi bien, devant de telles séquelles, peut-on prédire, au moment où la malade va être reprise par son milieu social habituel, et soumise de nouveau aux mêmes carences alimentaires, une rechute comme inéluctable : la guérison authentique de ces malades carencés est exceptionnelle. Il y a certainement, chez ces malades, une baisse de la longévité et la mort peut survenir, soit du fait d'une rechute soit du fait d'une infection intercurrente, au premier rang desquelles il faut placer la tuberculose.

6°) En définitive, une alimentation insuffisante et déséquilibrée se comporte comme une intoxication lente, et aboutit à une véritable déchéance biologique de populations entières - avec une mortalité infantile très élevée et une longévité globale probablement très basse. Il faut donc, ici, dépasser le plan de la thérapeutique :

La véritable lutte contre le béri-béri cardiaque, contre les asystolies avec carences, contre les altérations graves du parenchyme hépatique doit être, essentiellement, une lutte préventive.

L'amélioration du niveau de vie, de l'équilibre sylvo-pastoral, la lutte contre la surpâturage, les travaux de défense des sols, les cultures fourragères doivent aboutir, à longue échéance, à fournir davantage de viande et de lait aux populations marocaines. Mais c'est là un travail de longue haleine.

Dans l'immédiat, cependant, certaines mesures pourraient être rapidement prises, au premier rang desquelles, par exemple, la modification du taux de blutage des farines panifiables.

Mais la solution semble résider ailleurs : la mer qui baigne les côtes du Maroc, "masse de calme et visible réserve" selon le mot de VALERY, renferme en effet de prodigieuses richesses ichtyologiques - au premier rang desquelles la sardine.

Or, l'industrie sardinière du Maroc, qui est la première du monde, est à peu près exclusivement orientée vers l'exportation. Le marché intérieur ne semble pas avoir été prospecté. Pourtant, des essais récents ont montré que l'on pouvait fournir, par boîtes de 40, d'excellentes sardines à l'huile, au prix de revient global de F. 2,- la pièce. Il semble donc qu'une action énergique orientée dans ce sens pourrait rapidement transformer l'état de santé de la population marocaine, - en lui fournissant des protéines d'origine non végétale, c'est-à-dire complètes et à bon marché.

Mais, pour être efficace, cette action doit être soutenue par un vaste effort d'éducation. Les populations marocaines semblent, en effet, assez rebelles à la consommation du poisson. Cet effort doit d'abord porter sur les filles, futures épouses et futures mères. L'éducation de base devra comporter une instruction solide en principes d'hygiène et de diététique : si on arrive à faire adopter des méthodes rationnelles de sevrage, à faire consommer une alimentation plus riche en protéines et mieux équilibrée, la partie sera plus qu'à moitié gagnée.

OCTOBRE 1957

Vu, Le Président de Thèse :

J. LENEGRE

Vu, Le Doyen de la Faculté :

Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

- AALSMAR & WENCKEBACH - Wien arch. Inner. Med. Janvier 1929, pp. 193-272.
- ABRILLI (A.J) - The cardiovascular manifestations of vitamin B. deficiency in the Children of Cuba : Acute beri-beri of the nursing. Rev. cubana de cardiol. July Dec. 1945, p. 156.
- ADAM A. - Le "bidonville" de Ben M'sick à Casablanca. Contribution à l'étude du prolétariat musulman au Maroc. Ann. Inst. Et. Orientales. Tome VIII Années 1949-1950.
- ALEXANDER (L.) - Identitu of lesions produced experimentaly by B1 - avitaminosis in Pigeons with hemorrhagic polyencephalitis occuring in chronic alcoolism in Man. Amer. J. Path. 1949, p.61.
- ANDRE R. - Anémie macrocytaire de la grossesse. Recherches thérapeutiques et pathogéniques. B.M.Soc. méd. Hôp. PARIS 23 février 1949, pp. 207-213.
- APFFEL (C.A.) - A propos de la dilatation et de l'hypertrophie (dite essentielle) du coeur chez le nourrisson et le jeune enfant. Archives françaises de pédiatrie 1950, pp.692-697
- BERMAN (L.) AXELROD (A.R.) HORANT (N.) JACOBSON (S.D.) SHARP (E.A.) & VONDERHEIDE (E.C.) - Le sang et la moëlle osseuse chez les sujets atteints de cirrhose du foie. Blood. 1949, p. 511.
- BESSEYI LOWRYAND DAVIS - The measurement of thiamine in Urine. Journal biological chemistry 1952, p. 195.
- BEST (C.H.) HARTROPT (W.S.) LUCAS (C.C.) et RIDOUX (J.H.) - Liver damage produced by feeding alcohol or sugar and its prevention by choline Brit.Med.Journ. 5 Novembre 1949, 1001.
- BICKEL (G.) - Les vitamines en thérapeutique cardio-vasculaire. La vitamine B1. Thérapeutiques cardiologiques internationales de C.Lian 1950, pp.19-36.
- BLAIZOT (Simone et Jean) - Les relations entre la glande thyroïde et la vitamine B1 - Ann.Nutr. Alim. 1947, pp. 481-502.
- BOUCHUT & BONAFE - Arch. Mal. Coeur. Août 1924, pp. 481-483.
- CAMBAU Cl. - Les niveaux de vie. MAROC 54, pp. 88-93.
- CARLOTTI - Etude clinique et anatomique de 14 cas de myocardies. Arch. Mal. Coeur et des vaisseaux, N° 10, Octobre 1948.

- CASANOVA J. - Cent observations de manifestations cardiaques au cours d'une épidémie de béri-béri. Arch.Mal. Coeur. Octobre 1951, pp. 921-926.
- CASTRO (Josué de) - Géopolitique de la faim. Les éditions ouvrières (Economie et Humanisme).
- CATTAN (R.) - Les cirrhoses du foie non éthyliques. III^e journées médicales du Maroc, Avril 1955, pp. 206-217.
- COOK W.R. & VAN AUKEN H.A. - Etudes sur la balance azotée dans la cirrhose de LAENNEC. Ann.Int.Med. Juin 1951, p. 1.404.
- DABANCENS G. - Les Ait Abdi du Moyen-Atlas. Cahiers d'Outre-Mer, Avril 1951.
- DALLA TORRE (L.) TECCE (G.) BALDANTONI (A.) - Taux sanguin de l'acide pyruvique chez les cardiaques décompensés et action de la Cocarboxylase Quad. Nutris. 1950, p. 1.
- DANN (H.) & COWGILL (G.R.) - Influence of diarrhea on Vitamine B, Requirement. Arch.Int. Med. 1929 p.137.
- DELON J. - Les principales carences de l'enfant marccain. Maroc-Médical, Juin 1954, pp. 580-584.
- DELON J. - Une affection du nourrisson musulman. La maladie oedémateuse du sevrage. Essai pathogénique Maroc Médical N° 299, Avril 1950.
- DOUMER & MERLEN - Le rôle des facteurs d'ordre fonctionnel dans l'insuffisance cardiaque. Archives des maladies du coeur et des vaisseaux. N° 10. Octobre 1948.
- DUCASTAING C. - Les cirrhoses non alcooliques du musulman marocain. Maroc Médical Février 1956, pp.91-192.
- FRAGA C. Fils et OLIVEIRA H. (Pacheco de) - Anémies mégaloblastiques d'origine alimentaire (Définition et classification) Hôpital Juin 1952, pp. 811-830.
- GADJOS A. - Le traitement diététique de la cirrhose hépatique. Ses limites. Ses dangers. Prs. Méd. 1957-65-N° 53, p.1.249.
- GIRAUD & CAZAL - Considérations sur la cirrhose cardiaque étudiée par ponctions biopsie et sa pathogénie. Arch.Mal. Coeur Juillet-Août 1948, p. 343.
- GIRAUD, CAZAL et LATOUR - Corrélations entre la surcharge des cavités droites du coeur, la pression des veines sus-hépatiques et les images histologiques du foie cardiaque obtenues par ponctions-biopsie. Arch.Mal.Coeur - Novembre 1950, p. 1.017.
- JOLIFFE (N.) GOODHART (F.) GENNIS (J.) et CLINE (J.K.) - The experimental production of vitamin B. deficiency normal subjects. Amer. J. Med.Sc. 1939, p.198.

- JOLIFFE, COLBERT et JOFFE - Observation on the etiologic relationship of vitamin B. to polyneuritis in the Alcohol addition Amer.J. Med. Sc. 1936, p. 515.
- JUNCO (J.A.) - The cardio-vascular manifestations of vitamin B. deficiency in the Children of Cuba : The so-called borderline Case. Rev. cubana de cardiol. July-Dec. 1945, p.143.
- JUSTIN-BESANCON (L.) LAMOTTE (M.) et LAMOTTE-BARRILLON (S.) - L'aide de l'histologie biopsique dans le diagnostic des maladies du foie : III^e journées médicales du Maroc, Avril 1955, pp. 197-206.
- KELLER André - Lésions du foie et métabolisme des hydrates de carbone. Journal suisse de médecine 1944, pp. 735-737.
- LEBON J. FABREGOULE M. et EISENBETH R. - Les cirrhoses non alcooliques du musulman nord africain. Presse médic. 12 Novembre 52 p.1528.
- LECOCQ - Les vitamines B. dans leurs rapports avec les glucides. PARIS. Vigot 1935.
- LEURS - BHAGAT et coll. - Adjonction d'antibiotiques à l'alimentation pour le traitement des troubles de la nutrition protéique de l'enfance. Amer.Journal of tropical Medicine and Hygiene 1956 - V5 - N° 3.
- LEVRAT M. BRETTE R. et DETRY R. - La vitesse de sédimentation dans les cirrhoses alcooliques. Rev. int. hépat. 1953, pp.1077-1083
- LEWIS (R.A.) - Administration d'antibiotiques dans les troubles d'assimilation protéique chez l'enfant. Amer. J.trop.Hyg. 1956, pp. 483-496.
- MANEVILLE - Prolétariat et Bidonvilles - Casablanca 1949-1950
- MARCHAL G. DUMAMEL G. WEILL-FAGE et ROUX - Le coeur des cirrhotiques. Arch. Mal. Coeur. Juillet 1952, pp. 585-596
- MATHIEU et MANEVILLE - Niveau de vie et alimentation des prolétaires musulmans de Casablanca (Février-Décembre 1949)
- MATHIEU et MANEVILLE - Budgets de prolétaires musulmans vivant à Casablanca Bulletin économique et social du Maroc. Janvier 1950, p.127.
- MAYER M. et DREYFUS C. - Les anémies de la grossesse. Sem. Hôp. PARIS, 22 Dec. 1949, p. 3325.
- MONTAGNE Robert - Naissance du prolétariat marocain, pp. 234 et suivantes.
- MUNZINGER - Disches Arch. Klin-Med. 1877 - pp. 449-470
- NAJJAR (V.A.) et HOLT (L.E.) - The biosynthesis of thiamin in Man. J.A.M.A. 1943, p. 683.

- NEUWEILER - Teneur en vitamine B du lait de femme et influence de l'alimentation sur celle-ci. Klin. Wochenschr 1938, pp. 296-298
- OLMER F. et LALLEMAND M. - Pathologie et traitement des anémies graves de la grossesse, Marseille - Méd. 1949, p. 240.
- POLLYCOVE (M.) et coll. - Anémie pernicieuse par carence alimentaire en vitamine B 12 - New Engl. J. Med. 26 juillet 1956 p. 165
- POPPER (H) STEIGMANN (F) HUERGA (de la J.) et FRANKLIN (M) - Interprétation des résultats des tests de floculation en fonction des résultats biopsiques et de la séparation des protéines J. Lab. Clin. Med. Déc. 1949, p. 1736
- RAYBAUD (A) - Traitement enzymatique des troubles protido-lipidiques observés dans le cours des néphrites (néphrites-néphroses) et dans la néphrose lipoïdique d'Epstein. Thérapie. 1952 p.63
- REYES (de los R.P.) - The cardiovascular manifestations of Vitamin B deficiency in the Children of Cuba : The pellagra-beri-beri syndrom. Rev. cubana de cardiología. July-Dec. 1945- p.174
- CH. RICHET - Ch. AUBERTIN et E. BOLSTANSKY - Un cas de myocardie liée à l'insuffisance alimentaire. Arch.Mal.Coeur, Mai-Juin 1946, pp. 188-192.
- J.STERNE - Rôle des carences et déséquilibres alimentaires dans les aspects cliniques de la pathologie marocaine. Maroc Méd. Juin 1954, pp. 569-571.
- J. STERNE et coll. - Cirrhoses non alcooliques des musulmans marocains. III^e journées médicales du Maroc. Avril 1955, pp. 217-223
- TORRE (de la H.) - The cardiovascular manifestations of vitamin B deficiency in the Children of Cuba : The so-called idiopathic cardiac hypertrophy. Rev. cubana de cardiología. July-Dec. 1945, p. 191.
- VAQUEZ et MILLET - Presse médicale - 2 février 1898 - pp. 61-67
- VEDDER (E.B.) - Beri-beri and Vitamin B 1 deficiency. Amer.J.Trop. Med. 1940, p. 625
- VILLARET (M) JUSTIN-BESANCON (L) et KLOTZ (H.Pierre) - Thèse Klotz - PARIS 1937
- VILLARET (M) JUSTIN-BESANCON (L) et KLOTZ (H.Pierre) - Le problème pathogénique de la polynévrite éthylique. Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 3 juillet 1936.
- VILLARET (M) JUSTIN-BESANCON (L) et KLOTZ (H.Pierre) - Rôle du déséquilibre alimentaire en vitamine B1, dans certaines manifestations de l'glucosisme autre que la polynévrite. Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris 1939, p. 1332.

- VONDERHEIDE (E.C.) - Le sang et la moëlle osseuse chez les sujets atteints de cirrhose du foie. Blood 1940, p. 511.
- WEGMANN (Th.) - Dilatations cardiaques chez des enfants sous-alimentés. Jour. S.Méd. 1948, pp. 195-199.
- WENCKERACH - Das beri-beri Herz. SPRINGER, BERLIN et VIENNE, 1934.
- WHITMAN (J.F.) ROSSMILLER (H.R.) et LEWIS (L.A.) - Altérations protéiques dans la cirrhose portale déterminée par électrophorèse. J.Lab.Clin.Med. 1950, p. 167.
- WILLIAMS (R.D.) MASON (H.L.) WILDER (R.M.) et SMITH (B.F.) - Arch. Inter. Med. 1940, pp. 785-799.
- WYBAUM - Acta cardiologica 1946 - pp. 18-36.

